

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1938

N°

THÈSE 335
POUR LE
DOCTORAT EN MÉDECINE
(Diplôme d'Etat)

PAR

DEMARTIAL Louis

Né à Limoges (Haute-Vienne) le 5 Juin 1906

Interne des Hôpitaux de Paris

Etude clinique des syndromes douloureux
et fébrile au cours des affections
de la voie biliaire principale

Président : M. M. CHIRAY

Professeur d'hydrologie thérapeutique et climatologie

Médecin de l'Hôpital Bichat

Chez Victor DEGRANGE

91, rue de Seine

PARIS (6°)

1938

THÈSE
POUR LE
DOCTORAT EN MÉDECINE
(Diplôme d'Etat)
PAR

DEMARTIAL Louis

*Né à Limoges (Haute-Vienne) le 5 Juin 1906
Interne des Hôpitaux de Paris*

**Etude clinique des syndromes douloureux
et fébrile au cours des affections
de la voie biliaire principale**

Président : M. M. CHIRAY

*Professeur d'hydrologie thérapeutique et climatologie
Médecin de l'Hôpital Bichat*

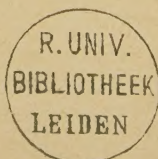
Chez Victor DEGRANGE
91, rue de Seine
PARIS (6°)

1938

I. — PROFESSEURS

MM.

Anatomie	ROUVIÈRE.
Physiologie	LÉON BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	POLONOWSKI.
Bactériologie	Robert DEBRÉ.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générale	BAUDOUIN.
Pathologie médicale	ABRAM.
Pathologie chirurgicale	CHEVASSU.
Anatomie pathologique	LEROUX.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	HARVIER.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LAIGNEL-LAVASTINE
Pathologie expérimentale et comparée	FIESSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	CHIRAY.
Clinique médicale	LOEPER.
	CARNOT.
	CLERC.
	Marcel LABBÉ.
Hygiène et clinique de la première enfance	LEREBoullet.
Clinique des maladies des enfants	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	LEMIERRE.
	CUNÉO.
Clinique chirurgicale	GOSSET.
	GRÉGOIRE.
Clinique ophtalmologique	LENORMANT.
Clinique urologique	TERRIEN.
	MARION.
Clinique d'accouchements	LÉVY-SOLAL.
	COUVELAIRE.
Clinique gynécologique	JEANNIN.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	MOCQUOT.
Clinique thérapeutique médicale	OMBRÉDANNE.
Clinique oto-rhino-laryngologique	RATHERY.
Clinique thérapeutique chirurgicale	LEMAITRE.
Clinique propédeutique	Pierre DUVAL.
Clinique de la Tuberculose	VILLARET.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte	BEZANÇON.
Clinique cardiologique	MATHIEU.
Clinique d'Assistance Médico-sociale	LAUBRY.
	CROUZON.
Professeurs sans chaire	HOVELACQUE.
	MULON.
	OLIVIER.
	VERNE.



II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

MELINE	Pathologie chirurgicale.
MARIÉTY	Pathologie médicale.
ERNARD (Henri)	Pathologie médicale.
ERNARD (Et.)	Pathologie médicale.
ESANÇON (J.)	Hydrologie.
DOULIN	Pathologie médicale.
ULLIARD	Histologie.
ATHALA	Pathologie médicale.
HEVALIER ..	Pathologie médicale.
OSTE	Pathologie médicale.
OGNON	Physique.
EY	Urologie.
UNK	Pathologie chirurgicale.
ALLIARD	Parasitologie.
ASTINEL	Bactériologie.
E GAUDART D'ALLAINES	Pathologie chirurgicale.
AYET	Physiologie.
E GENNES	Pathologie médicale.
IROUD	Histologie.
AGUENAU	Pathologie médicale.
ALPHEN	Oto-rhino-laryngologie.
AZARD	Pharmacologie.
UGUENIN	Anatomie pathologique.
DANNON	Hygiène.
ACOMME	Obstétrique.
ANTUÉJOUL ..	Obstétrique.

MM

LAROCHE (Guy).	Pathologie médicale.
LAVIER	Parasitologie.
LELONG	Pathologie médicale.
LEMAIRE	Pathologie expérimentale.
LEVEUF	Pathologie chirurgicale.
LÉVY (Mlle J.).	Pharmacologie.
LÉVY-VALENSI ..	Neurologie et Psychiatrie.
MÉNÉGAUX	Pathologie chirurgicale.
MOLLARET	Pathologie médicale.
MOREAU	Pathologie médicale.
MOULONGUET ..	Pathologie chirurgicale.
MOUQUIN	Pathologie médicale.
PETIT-DUTAILLIS.	Pathologie chirurgicale.
PIÉDELIEVRE ..	Médecine légale.
PORTES	Obstétrique.
RENARD	Ophthalmologie.
RICHET	Physiologie.
SANNIÉ	Chimie biologique.
SÉNÈQUE	Pathologie chirurgicale.
TROISIER	Pathologie expérimentale.
TURPIN	Pathologie médicale.
VIGNES	Obstétrique.
WILMOTH	Pathologie chirurgicale.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.

ALGLAVE	Pathologie chirurgicale.
BUSQUET	Pharmacologie.
CHAILLEY-BERT ..	Physiologie.
GUÉNIOT	Obstétrique.

MM.

HEITZ-BOYER ..	Pathologie chirurgicale.
LARDENNOIS ...	Pathologie chirurgicale.
LE LORIER	Obstétrique.
SCHWARTZ	Pathologie chirurgicale.
VAUDESCAL ...	Obstétrique.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

à titre permanent

MM.

ALAJOUANINE ..	}	Clinique médicale.
AUBERTIN		
BRULÉ		
CHABROL		
DONZELOT		
DUVOIR		
LIAN		
PASTEUR - VAL-		
LERY-RADOT .		
SÉZARY		

MM.

BASSET	}	Clinique chirurgicale
BROcq		
CADENAT		
GATELLIER ..		
MOURE		
QUENU		
VELTER		

MM.

ECALLE	}	Clinique obstétricale.
METZGER		

V. — CHARGES DE COURS

MM.

CHAILLET-BERT, agrégé ..	Education physique.
LEDoux-LEBARD	Radiologie clinique.
RUPPE	Stomatologie.
WEIL-HALLÉ	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A TOUS LES MIENS

A MES AMIS ET COLLÈGUES D'INTERNAT

A MON MAITRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR CHIRAY

Professeur d'hydrologie thérapeutique et climatologie
Médecin de l'Hôpital Bichat

A TOUS MES MAITRES
de l'Hôpital et de l'Ecole de Médecine de Limoges

A MES MAÎTRES DANS LES HOPITAUX DE PARIS

Externat

- M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ J. LEVEUF.
- M. LE DOCTEUR PISSAVY (*In Memoriam*).
- M. LE DOCTEUR V. CATHALA.
- M. LE PROFESSEUR LEREBoullet.
- M. LE DOCTEUR BRODIN.
- M. LE PROFESSEUR FIESSINGER.

Externat en Premier

- M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ R. MOREAU.

Internat

- M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ M. METZGER.
- M. LE DOCTEUR BRODIN.
- M. LE DOCTEUR Michel-Léon KINDBERG.
- M. LE PROFESSEUR M. CHIRAY.
- M. LE DOCTEUR TOURAINE.
- M. LE DOCTEUR PAISSEAU.

INTRODUCTION

La pathologie des affections hépatiques a fait l'objet dans ces dernières années d'études considérables dans tous les domaines. Des observations cliniques précises ont apporté des faits nouveaux. Les uns se sont intégrés dans le cadre des grands syndromes morbides, les autres ont permis d'édifier des conceptions nouvelles et de nouveaux chapitres de la pathologie hépatique.

Plus peut-être que dans aucune autre branche de la médecine, ces progrès ont été dus aux efforts conjugués des cliniciens, des physiologistes, des chimistes, des radiologistes. Il n'est plus possible pour un diagnostic précis et des indications thérapeutiques de se passer des diverses explorations fonctionnelles qui sont à notre portée.

La conséquence de ces recherches a été d'apporter plus de clarté dans la description de maladies qui apparaissaient jadis assez confuses. A la lumière des notions pathogéniques acquises, on peut facilement dissocier :

- les altérations du parenchyme hépatique, hépatites infectieuses ou toxiques, cirrhose, cancer, etc.
- les affections pathologiques de la vésicule biliaire qui présentent bien comme l'a montré notre maître, M. le Professeur M. CHIRAY, une véritable autonomie.
- la pathologie des voies biliaires extra-hépatiques.

Certes cette pathologie des voies biliaires est complexe. Elle ne saurait à l'heure actuelle constituer un chapitre bien isolé avec une symptomatologie propre. L'ictère en particulier est un symptôme général qui peut se rencontrer dans toute sorte de tableaux cliniques.

Cependant il nous a semblé qu'on pouvait essayer de rechercher s'il n'existait pas des caractères sémiologiques qui appartiennent en propre à cette pathologie.

L'objet de notre étude est une contribution modeste à l'étude des divers aspects du syndrome douloureux et fébrile au cours des atteintes de la voie biliaire principale.

La douleur présente-t-elle des caractères suffisants pour l'identifier dans certains cas comme d'origine cholédocienne ? Peut-on d'après ses modalités la différencier des autres syndromes douloureux abdominaux qui peuvent relever de multiples autres causes.

Lorsqu'elle est particulièrement nette, cette douleur peut le plus souvent, orienter le diagnostic ; et cette orientation clinique constitue déjà un gros appoint et permet de mettre en œuvre les divers procédés de recherches qui sont à notre disposition.

Désireux de rester avant tout sur le plan clinique, nous étudierons la part qu'elle tient dans cette pathologie des voies biliaires et particulièrement dans la pathologie du cholédoque.

Par sa situation au confluent des deux courants biliaires venus du foie et du cholécyste, par son abouchement au niveau de l'ampoule de Vater dans la cavité digestive, le cholédoque subit des influences multiples :

Irritations mécaniques par les calculs biliaires qui font migration à travers la lumière du canal et déterminent des obstructions passagères ou permanentes ;

Infection de la muqueuse par la flore microbienne qui trouve souvent dans la bile un milieu favorable. Cette cholédocyte isolée peut être à l'origine de certains troubles fonctionnels de la glande hépatique.

L'existence du sphincter d'Oddi rend beaucoup plus complexe l'étude du fonctionnement physiologique du cholédoque. Son rôle étudié par les auteurs modernes est loin d'être complètement élucidé.

Les irritations mécaniques, infectieuses et chimiques déterminent des réactions douloureuses. Celles-ci nous semblent pouvoir être expliquées par l'innervation du cho-

lédoque et la présence des nombreux filets nerveux sympathiques qui l'entourent.

La preuve expérimentale de l'existence d'une douleur cholédocienne nous est donnée par certaines réactions observées au cours de l'exploration post-opératoire de la voie biliaire principale. Quand on détermine une distension brutale par l'injection d'éther (selon la méthode de Pribram) ou d'une substance opaque la douleur provoquée est très vive.

Nous verrons à la pathogénie que sous l'action de certains médicaments qui déclenchent un spasme du sphincter d'Oddi et une augmentation de la pression biliaire dans les grandes voies on observe un syndrome douloureux en tout point comparable à celui que les malades peuvent ressentir lors des crises douloureuses.

Avant d'étudier d'une façon complète ce syndrome douloureux, notre intention est de présenter quelques observations cliniques que nous avons recueillies.

Nous avons groupé les observations en trois chapitres :

Dans le premier, il s'agit de cas de lithiases cholédocienne primitive. Dans certaines observations existait une disposition anatomique particulière : une atrésie de la voie biliaire accessoire.

Dans un deuxième chapitre nous rapporterons des accidents de lithiase survenus après cholécystectomie.

Enfin, nous grouperons quelques cas d'altérations pariétales du cholédoque : sclérose cicatricielle

— cholédocytes

— cancers du cholédoque à forme douloureuse.

CHAPITRE PREMIER

LE SYNDROME DOULOUREUX DANS LA LITHIASÉ CHOLÉDOCIENNE

L'anatomie du cholédoque explique que l'arrêt ou la formation de calculs dans son canal puisse déterminer une des complications les plus graves de la lithiasé biliaire.

Dans sa portion intra-pancréatique le cholédoque n'est que faiblement dilatable, par opposition à sa portion supérieure. Au niveau de son abouchement dans le duodénum sa cavité est encore plus rétrécie et de plus le sphincter d'Oddi peut être un obstacle au passage des concrétions biliaires.

Hormis donc les petits calculs, éliminés par la voie intestinale, qui n'entraînent que peu d'accidents, on assiste à l'arrêt du calcul. Celui-ci séjourne dans le cholédoque, s'y modifie et acquiert ainsi droit de cité en perdant ses caractères de calcul passager pour prendre ceux de calcul sédentaire.

Mais à côté de ces calculs de migration venus de la vésicule il existe des cas de lithiasé primitive du cholédoque.

Nous nous sommes attachés à rechercher de telles formes cliniques pour étudier les réactions douloureuses. L'absence de la vésicule, soit primitive, soit secondaire à des lésions scléro-atrophiques nous a permis en effet de bien attribuer à une origine cholédocienne la nature des douleurs.

Au point de vue clinique on a décrit plusieurs formes de lithiase cholédocienne.

Dans la forme ictérique, les antécédents de lithiase, les crises douloureuses intermittentes, les réactions fébriles constituent autant d'éléments pour un diagnostic en général facile. Plus intéressantes pour nous sont les formes douloureuses que nous avons pu observer ou que nous avons trouvées dans la littérature. Dans ces aspects cliniques l'ictère n'est que passager et tardif et nous désirons montrer qu'il est parfois possible de faire un diagnostic précoce grâce à l'existence des poussées douloureuses fébriles et ictériques.

Cette forme latente a été décrite par notre maître le Professeur M. CHIRAY et DEGOS, sous le nom de « lithiase dissimulée du cholédoque ». Depuis, ce terme est généralement admis pour désigner cet aspect particulier de la lithiase cholédocienne.

Voici l'observation d'une lithiase primitive du cholédoque compliquée de lithiase intra-hépatique.

OBSERVATION I (Personnelle)

Mme BR... présente une longue histoire qui a évolué en deux épisodes séparés par un intervalle de 27 ans.

Vers l'âge de 18 ans elle est atteinte d'une typhoïde grave compliquée de pleurésie. Deux ans plus tard elle ressent des crises douloureuses à type de colique hépatique suivies d'ictère. Devant la persistance des crises et de l'ictère elle est opérée le 15 mai 1908 par M. CHIFFOLAT, qui fait un drainage du cholédoque. Les suites opératoires sont bonnes. Les crises douloureuses disparaissent complètement. Pendant 27 ans, soit jusque vers l'âge de 47 ans, elle a une santé parfaite.

A cette époque, elle commence à ressentir par crises des troubles digestifs, des vomissements alimentaires puis bilieux, un léger état fébrile. Pas de douleur ni d'ictère cependant ; les urines sont seulement par moment plus foncées et les matières un peu décolorées. Six mois d'accalmie et une nouvelle crise se produit avec les mêmes

caractères. Peu à peu, les crises se rapprochent et depuis janvier 1936, surviennent régulièrement tous les mois au moment des règles. Elles se caractérisent par des tiraillements ou des pesanteurs dans l'hypochondre droit qui augmentent progressivement d'intensité et prennent un caractère paroxystique. Elles sont souvent nocturnes avec irradiations dans le dos et l'épaule.

Le 16 juin, une violente crise douloureuse accompagnée d'ictère motive une première hospitalisation dans le service du Professeur CHIRAY, jusqu'à la fin du mois d'août 1936. L'examen montre que la douleur est intense, paroxystique avec nausées fréquentes. Elle nécessite des piqûres de morphine. La température oscille entre 38 et 39°. Il existe un ictère franc généralisé, mais les selles sont colorées. La région de l'hypochondre droit est très sensible. On pense qu'il s'agit d'une infection des voies biliaires. Pendant quelques jours, la température fait des ascensions brusques en clochers à 39° ou 40°, et se maintient très élevée pendant les premiers jours du mois de juillet. A la numération globulaire, on compte 10.500 globules blancs avec 67 % de polynucléaires.

L'examen radiologique montre un foie gros avec contour supérieur élevé. Après absorption de tétraïode, la vésicule ne s'injecte pas. L'épreuve de la galactosurie décèle une légère atteinte des cellules hépatiques avec une concentration de 12,17 ‰ et 10,7 ‰ dans les deux premiers échantillons.

Après ces examens, le diagnostic probable est celui de syndrome cholédocien de nature assez indéterminée.

Une amélioration sensible a lieu. Les crises douloureuses disparaissent. La courbe fébrile est moins élevée, l'ictère s'atténue et, lorsque la malade quitte le service, a complètement disparu.

Après un séjour d'un mois chez elle, une nouvelle crise douloureuse semblable aux précédentes, mais moins longue, se produit.

Elle revient pour une nouvelle hospitalisation le 28 novembre. Après une accalmie, les crises ont repris leur caractère de périodicité avec déclenchement au moment des règles. Elles surviennent l'après-midi et la nuit entre 11 heures et minuit. Le siège de la douleur est toujours l'hypochondre droit avec des irradiations ascendantes vers l'épaule. Douleurs, fièvre et ictère ont les mêmes caractères d'intermittence.

Après les crises, il est possible de faire une palpation plus précise et une recherche du maximum de sensibilité. Il n'existe pas de point douloureux à la manœuvre de Murphy, mais la région épigastrique reste sensible. Le diagnostic de crises de rétention cholédocienne chez une malade momentanément guérie en 1906 d'une infection biliaire par un drainage chirurgical est porté. Sa cause est mal précisée, cholédocite ou calcul. Des nombreux examens complémentaires pratiqués en vue d'éclaircir le diagnostic, nous retien-

drons une cholestérinémie peu élevée, 1 gr. 60 ; une bilirubinémie sensiblement normale. L'épreuve de la galactosurie fractionnée montre une amélioration. Un tubage est fait le 18 décembre avec épreuve de Meltzer-Lyon. Cette épreuve de Meltzer-Lyon montre une bile B abondante plus riche en pigments, 187 mmgr., que celle du premier échantillon, 30 mmgr.

Cette fois encore la crise s'apaise, l'ictère s'efface. L'amélioration clinique est très sensible et en vue d'une intervention chirurgicale on laisse la malade au repos.

Brutalement, dans la nuit du 3 au 4 janvier, survient une crise douloureuse contrastant avec l'indolence des jours précédents. Le matin, la douleur persiste et nous pouvons mieux étudier ses caractères. Elle siège dans la région épigastrique et s'irradie vers l'épaule. Elle est très intense ; à la palpation, on constate une douleur vive au niveau de l'épigastre, mais sans contracture, sans ballonnement abdominal. Devant la netteté de la crise à laquelle s'ajoute une recrudescence de la fièvre et de l'ictère, on décide l'intervention. Elle est pratiquée le 15 janvier par M. CAPETTE après terminaison de la crise et les soins opératoires nécessaires.

Compte rendu opératoire :

Anesthésie à l'éther. Incision médiane droite. On trouve de nombreuses adhérences du colon au péritoine pariétal, de la vésicule au colon. Bon plan de clivage entre ces deux organes. La région duodéno-pancréatique apparaît presque schématique. On dégage le cholédoque, dilaté au contact d'un calcul. Incision au bistouri. Le calcul est assez haut situé. Il semble être dans l'hépatique. Il est extrait par la brèche et a une forme ovoïde. Il sort en même temps une boue biliaire grisâtre. Un drain de Kehr est placé dans le canal. Il s'en écoule de la bile. L'opération, bien que difficile, ne semblait pas devoir comporter de suites opératoires aussi dramatiques que celles que nous devons observer.

Le soir, l'écoulement diminue. La malade s'agite et très rapidement elle présente des phénomènes de shock très marqués. Le matin, la température est à 40°, les extrémités sont froides et la situation apparaît désespérée ; devant l'arrêt de l'écoulement de la bile, on dissocie la plaie, il s'en écoule un liquide teinté, mais non purulent. L'évolution se précipite et la malade meurt à la fin de la matinée.

La vérification anatomique devait nous révéler les causes d'une évolution fatale aussi rapide en montrant l'étendue des lésions que ne laissait pas supposer l'exploration limitée à la voie biliaire principale. A l'ouverture de l'abdomen, on ne trouve pas de bile dans la cavité péritonéale. Le cholédoque présente une large brèche au-

tour de laquelle on voit encore un grand nombre de très petits calculs. A l'exploration du cholédoque, la sonde bute très haut contre un calcul que l'on perçoit également en palpant la face inférieure du foie. Le cholédoque au-dessous de la brèche semble libre. La vésicule petite est incluse dans le foie, de telle sorte que le péritoine recouvre seulement sa face inférieure ; elle ne renferme pas de calcul. Après fixation au formol sur une coupe du foie coupée en tranches, on voit tous les canaux biliaires intrahépatiques comblés par des petits calculs et de la boue biliaire ; on peut suivre leurs ramifications par la teinte des concrétions biliaires.

La vésicule est complètement incluse dans le foie. Le cystique peu apparent semble oblitéré. Pas la moindre trace de calculs dans la cavité vésiculaire. Le cholédoque a ses parois épaissies. A son aboutissement dans l'ampoule de Vater il est incomplètement obstrué par un calcul.

Une radiographie d'ensemble du foie ne donne pas d'images calculeuses (les calculs sont à peine plus opaques que le parenchyme). La vésicule apparaît nettement sous forme d'une cavité ovalaire. Les canaux intrahépatiques sont apparents.

L'analyse des calculs les a montrés formés principalement de cholestérine.

Examen histologique, dû à l'obligeance de MM. F. THIÉBAUT et Guy ALBOT.

Voie biliaire, principale :

L'ampoule de Vater est sensiblement normale, ainsi que le cholédoque, mise à part l'inflammation pariétale discrète.

Foie :

- a) Gros canaux hépatiques : Les gros canaux hépatiques, dans le hile du foie sont très dilatés. Ils ont des parois scléreuses qui renferment de nombreux abcès. L'épithélium n'est plus visible et l'on trouve par endroit un tissu nécrotique dans un réseau fibrineux bordant la lumière des conduits. Toute la région hilare est sclérosée et enflammée. Les vaisseaux sont fortement congestionnés. Le tissu conjonctif est infiltré d'œdème et de cellules inflammatoires. Aux points d'insertion de la séreuse existe une péritonite fibrino-purulente. Les petits canaux biliaires renferment des calculs.
- b) Espaces portes : Les espaces portes sont le siège d'une sclérose discrète et d'une légère infiltration de cellules rondes. Les canaux biliaires renferment de petits calculs ou de la boue biliaire.

- c) Parenchyme hépatique : Le parenchyme hépatique est le siège d'une atrophie centro-lobulaire avec, plus rarement, un certain degré de dégénérescence graisseuse. Il n'existe pas de dilatation des canalicules biliaires. Il n'y a pas d'hyperplasie nodulaire et pas davantage de sclérose.

Pancréas : Le pancréas est le siège d'une sclérose intralobulaire. Il existe quelques plages de stéato-nécrose.

Voie biliaire accessoire : La vésicule biliaire n'offre guère d'altérations en dehors de la desquamation cadavérique de son épithélium. La paroi est seulement le siège d'une sclérose et d'une infiltration cellulaire discrète. La tunique musculaire est normale. La face inférieure de la vésicule qui seule est recouverte par le péritoine, montre une péritonite fibrineuse.

Quant au canal cystique, il n'a pas été possible de l'identifier avec certitude.

En résumé, cette observation offre un exemple de lithiase hépatique primitive avec migration secondaire de calculs dans la voie biliaire principale. L'absence de lithiase et de grosses lésions vésiculaires, l'atrésie du canal cystique permet de supposer que le réservoir biliaire était physiologiquement exclu. Les crises douloureuses si fréquentes provenaient donc d'une irritation ou d'une inflammation de la voie biliaire principale et des gros canaux biliaires intra-hépatiques.

Parmi les symptômes accusés par la malade nous retrouvons quelques caractères particuliers. *La douleur épigastrique*, son irradiation dans l'épaule, son intensité et sa discontinuité, son rapport étroit dans l'évolution des crises avec l'apparition de l'ictère. Il s'agissait bien de petites obstructions passagères dues soit à la mobilisation d'un calcul, soit à une poussée inflammatoire au niveau d'une muqueuse cholédocienne déjà irritée de longue date.

Cette observation est aussi intéressante en raison de la présence d'une lithiase intra-hépatique compliquée d'angiocholite qui a constitué un facteur de gravité extrême.

OBSERVATION II (P^r CHIRAY)

Mme GU..., âgée de 58 ans, en 1937, lors de l'épisode ictérique et fébrile qui a nécessité une intervention chirurgicale, a présenté dans ses antécédents de nombreuses crises :

Après une grossesse en 1910, apparition d'un ictère qui a duré 4 à 5 mois sans jamais s'accompagner de douleurs, avec selles décolorées et urines très foncées, mais sans altération très marquée de l'état général. Disparition complète sans traces.

En 1919, crise douloureuse avec ictère. Vives douleurs au creux épigastrique. Amaigrissement important. Un examen fait à Montpellier montre un foie gros et douloureux.

Jusqu'en 1937, quelques crises douloureuses avec vomissements. La maladie actuelle débute brutalement le 20 mars. Sans cause, élévation de la température à 40°. L'absence de localisation fait d'abord penser à une grippe, mais après quelques jours de fièvre oscillante, une crise douloureuse très vive et épigastrique survient une nuit et persiste pendant près de 12 heures. Un ictère fait suite avec décoloration des matières. Très intense et associé à une fièvre élevée en mars et avril, il s'atténue pour prendre le caractère intermittent et discontinu. Les selles décolorées et les urines suivent la même évolution. La malade n'accuse aucune douleur, mais se plaint d'un prurit intense et d'un amaigrissement de 15 kg.

A l'examen de l'abdomen, on trouve un foie débordant très légèrement le rebord costal, peut-être un peu dur, lisse, indolent. La région vésiculaire n'est pas douloureuse. Les crises avec chaque fois les mêmes caractères, s'échelonnent toutes les deux ou trois semaines au courant de l'été.

Devant un tel passé de crises et d'antécédents hépatiques, on pense à une lithiase cholédocienne.

Les examens radiologiques faits après ingestion de tétraïode montrent que la vésicule ne s'imprègne pas, mais qu'elle contient des calculs.

Parmi les examens complémentaires faits en vue d'une étude de la fonction hépatique, retenons une cholestérinémie élevée à 2 gr. 67, une épreuve de galactosurie provoquée avec des taux d'élimination élevés.

	Elimination	Concentration ‰/‰
1 ^{er} échantillon	2 gr. 35	25 ‰/‰
2 ^e —	1 gr. 14	13,2 ‰/‰
3 ^e —	0 gr. 27	1,9 ‰/‰
4 ^e —	0 gr. 71	1,3 ‰/‰

Une intervention est pratiquée par le Docteur LARDENNOIS le 13 novembre 1937 : laparotomie verticale para-médiane. Légère ascite. Adhérences très étendues. A l'ouverture accidentelle de la vésicule, issue de pus et de petits calculs. Au confluent du cholédoque et du cystique, un gros calcul est perçu et enlevé. Drainage. Amélioration après l'intervention de l'état général et de l'épreuve de la galactosurie provoquée.

	Elimination	Concentration
1 ^{er} échantillon	1 gr. 276	14,5 ‰
2 ^e —	0 gr. 300	7,7 ‰
3 ^e —	0 gr. 219	1,8 ‰
4 ^e —	Traces	0 ‰

Actuellement ne se plaint d'aucun trouble (Avril 1938).

OBSERVATION III (P^r CHIRAY)

Mme STE...

Première crise il y a trois ans.

Début de la jaunisse le 9 novembre 1927. Ictère ininterrompu depuis sept mois avec moments de détente. Crise récente au début de mai avec douleurs et un peu de fièvre. On a suspendu l'opération à cause de constante d'Am bard faite deux fois et trouvée à 0,22 pour 0,20 d'urée sanguine.

Le 18 mai : Urée 0,12 par litre ; constante, 0,165 (la faible diurèse rend ce résultat contestable).

Opération le 30 mai 1928 (D^r LARDENNOIS). — Adhérences épiploïques intenses nécessitant dégagement.

Vésicule disparue, réduite à l'état de lame papyracée aplatie sous le foie inextirpable.

Beaucoup d'adhérences au duodénum qui est sous le foie.

Cholédoque dilaté par un calcul en forme d'olive énorme. Ablation du calcul. Drainage.

Vésicule laissée en place.

Cirrhose calculeuse très marquée.

Le 10 décembre 1928 : Excellent état, la malade a repris 10 kgs. Bon appétit, appétit presque maladif (faim douloureuse). Teint tout à fait frais. Jamais de fièvre.

OBSERVATION IV (Personnelle)

Mme BY..., Polonaise, âgée de 27 ans, entre dans le service du Dr CHIRAY, à l'hôpital Bichat, le 29 janvier 1937. Deux mois avant son entrée, elle a souffert de douleurs à siège épigastrique à horaire assez fixe après les repas, s'accompagnant de vomissements et de constipation. Ces douleurs durent une semaine environ, se modifient, prennent un caractère nocturne et il apparaît un ictère.

Celui-ci est foncé, les matières sont décolorées, la température est irrégulière, avec clochers thermiques à 40°. Tandis que l'ictère s'atténue, les douleurs persistent et devant leur retentissement sur l'état général décident la malade à entrer à l'hôpital.

Dans les antécédents, on note deux grossesses, une constipation habituelle. A son entrée, l'examen montre que si l'ictère a diminué pour ne laisser qu'une légère coloration des téguments, les douleurs sont très intenses à maximum épigastrique. La sensibilité de toute la région est très vive, mais on ne décèle pas de point vésiculaire bien net. Le foie est gros, 16 cm. sur la ligne mamelonnaire.

Quelques signes pulmonaires avec expectoration muco-purulente se surajoutent au tableau clinique.

On parvient à améliorer l'état général assez touché, mais la température se montre irrégulière, avec quelques clochers thermiques vers 39 ou 40°. On croit pouvoir les attribuer pendant quelque temps à une infection urinaire passagère, mais le subictère ne disparaissant pas, on pense qu'il s'agit d'un ictère fébrile prolongé, peut-être de cause intestinale.

Il existe sans aucun doute une hépatite. L'épreuve de la galactosurie fractionnée montre les concentrations successives suivantes :

	Volume d'urine	Concen- tration	Elimination
1 ^{er} échantillon	22 c ³	13.6 ‰	0.20
2 ^e —	21 c ³	6.2 ‰	0.13
3 ^e —	41 c ³	2.9 ‰	0.11
4 ^e —	150 c ³	2 ‰	0.03
	234 c ³		0.83

Le 24 février, l'épreuve refaite montre des résultats plus mauvais encore : 21 ‰ dans le premier échantillon.

Une légère amélioration se produit deux mois après son entrée, mais on assiste toujours à quelques clochers fébriles qui font douter du diagnostic. Le traitement de l'état intestinal est poursuivi avec quelque succès, mais bien passager.

En mai et juin se produisent des poussées ictériques et des crises douloureuses et fébriles qui font de plus en plus penser à une affection des voies biliaires. Pour éliminer une origine vésiculaire, on pratique des tubages. Deux épreuves de MELTZER-LYON restent négatives. La vésicule ne s'opacifie pas après ingestion de tétraïode. Devant ces données, la persistance du syndrome douloureux, l'existence de l'hépatite, on se décide pour une intervention chirurgicale avec le diagnostic clinique d'obstacle cholédocien ou de cholédocite.

Le 2 juin		Volume	Concentration	Elimination
1 ^{er}	échantillon	40 c ³	25 ‰	1 gr.
2 ^e	—	55 c ³	5.4 ‰	0.29
3 ^e	—	76 c ³	2.1 ‰	0.15
4 ^e	—	555 c ³	1.4 ‰	0.77
		726 c ³		2.21

Compte rendu opératoire (D^r BOUTRON). — Incision para-médiane droite. Périviscérite du carrefour. Pylore fixé sous le foie, libération des adhérences. Vésicule petite, scléro-atrophique, collée au foie. Gros calcul de la partie haute du cholédoque, après incision de celui-ci on extirpe facilement le calcul. Injection de quelques cc³ d'éther dans le canal. Drainage par drain de Kehr, Mèches.

Suites opératoires bonnes.

Cette observation de calcul du cholédoque appelle quelques commentaires.

Le temps qui s'est écoulé entre le début de l'affection et le moment où le diagnostic et l'intervention ont pu être faits a été de 6 mois. Nous avons assisté à la constitution progressive de l'obstruction cholédocienne. Les troubles sensitifs ont été les premiers en date ; avec les troubles digestifs ils ont précédé l'apparition de l'ictère. Le caractère *épigastrique*, continu de la *douleur* permettait de la différencier d'une colique vésiculaire. L'hépatomégalie accompagnée de clochers fébriles fait penser que tout au début l'infection s'est développée de pair avec la formation ou la migration du calcul. A la faveur de cette infection générale les grandes voies et le foie ont été atteints.

L'hépatite est mise en évidence par l'augmentation des concentrations du galactose lors de l'épreuve de la galactosurie provoquée. Sous l'influence du repos peu à peu l'infection des grandes voies a diminué, les signes infectieux ont fait place aux crises douloureuses et fébriles. L'intervention pratiquée loin des phénomènes infectieux devait comporter un bon pronostic.

OBSERVATION V

Mme X..., communiquée par notre ami, le D^r BEAUCHEF.

Femme de 55 ans ayant un passé lithiasique chargé. Elle présente depuis deux mois un ictère variable, douloureux et fébrile. Les crises douloureuses débutent dans l'hypocondre droit et présente des irradiations dorsales et ascendantes vers l'épaule droite. En dehors des crises le point douloureux persiste.

La fièvre est très élevée, accompagnée fréquemment de frissons.

A l'examen, point douloureux dans la région pancréatico-cholédocienne. Pas de signe de Murphy. Une série de tubages duodénaux ne donne aucun résultat.

Intervention en vue d'une dérivation. Après laparotomie la région sous-hépatique est entièrement libre, mais la vésicule est de découverte difficile : elle est réduite à un noyau fibreux et appliquée sous le foie.

Le cholédoque est du volume du pouce. Il n'y a pas de calcul perceptible. Cholédocotomie. Drain de Kehr intra-cholédocien.

Après ce premier temps, l'ictère disparaît, la température redevient normale, mais il se produit une fistule biliaire qui persiste. Les matières restent décolorées. Une radiographie après injection de lipiodol par le drain donne une très belle image de la voie biliaire principale et de ses ramifications intrahépatiques. La voie biliaire accessoire n'est pas injectée. Rien ne passe dans le duodénum.

Au niveau de l'ampoule de Vater, il existe une image en cupule caractéristique d'un calcul à ce niveau.

On essaie de le dissoudre par des injections d'éther selon la méthode de Pribram.

La première injection déclenche immédiatement une crise douloureuse d'une intensité extrême : crises analogues à celles qui ont précédé et motivé l'intervention. Autour du drain, on voit sourdre

l'éther vaporisé. Pendant toute la soirée, la malade se plaint d'une douleur dorsale intense.

Les jours suivants, les injections sont répétées avec beaucoup de prudence. A mesure que l'injection se poursuit, l'éther reflue par la plaie. La malade elle-même accuse la moindre distension de sa voie biliaire principale. Celle-ci se traduit par un point douloureux scapulaire qui ordinairement précède la douleur épigastrique. Aussitôt l'injection arrêtée, la douleur disparaît.

Ces injections modificatrices n'ayant donné aucune amélioration, on tente une deuxième intervention : cholécotomie transduodénale. Le calcul est enlevé et la guérison s'ensuit après des suites opératoires normales.

Cette observation est comparable aux précédentes. Elle nous montre que lorsque l'affection évolue depuis un certain temps, il se produit une rétraction d'origine inflammatoire de la vésicule. La symptomatologie douloureuse est bien due à l'altération de la Voie Biliaire principale : dilatation et spasme causés par la présence du calcul enclavé. D'autre part, la distension du canal causée par l'injection de l'éther détermine des crises douloureuses en tous points semblables aux crises observées au cours du calcul du cholédoque. C'est là croyons-nous une preuve de la sensibilité cholécocienne et une explication pathogénique des phénomènes douloureux.

OBSERVATION VI

Rapportée par M. TUFFIER dans le *Bulletin de la Société de Chirurgie de Paris*, 1902 (thèse de GUÉRIN, Lyon 1920).

Femme de 40 ans, entre dans le service de mon collègue, M. TROISIER, pour des douleurs épigastriques et de l'hypochondre droit. Elles ont débuté par des crises très violentes au mois de décembre précédent, et depuis le 24 décembre la douleur est permanente. Le 1^{er} janvier, une crise plus intense encore que les précédentes, avec vomissements, décide la malade à entrer à l'hôpital où l'on diagnostique des crises de colique hépatique avec décoloration complète des matières.

A l'examen, température et pouls normaux, peau sèche, sans ictère, conjonctive à peine teintée. Les urines ont une coloration normale. A la palpation, présence d'une grosse vésicule distendue.

L'intervention confirme les données cliniques. La vésicule ne contient pas le moindre calcul. Par contre, l'exploration du cholédoque révèle la présence, au niveau de la tête du pancréas, d'une masse calculeuse que je parviens à refouler dans la vésicule et à extraire. Deux petits ganglions en arrière du cholédoque. Cystogastrostomie.

OBSERVATION VII

(Professeurs VILLARD et MOURIQUAUD, 1916 (*idem.*))

M. D..., âgé de 60 ans, a contracté une spécificité à 25 ans; à 33 ans surviennent des crises douloureuses à siège épigastrique. La persistance de ces crises très irrégulières dans leur apparition fait porter par CHARCOT le diagnostic de crises gastriques. Le malade vit depuis cette époque dans la conviction qu'il est atteint de tabès. La persistance de ces accès l'a confirmé dans cette opinion jusqu'en 1915, date à laquelle surviennent des accès fébriles à grandes oscillations thermiques. Ces accès se succèdent presque quotidiennement pendant deux mois avec une altération profonde et progressive de l'état général.

Le professeur MOURIQUAUD, éliminant le tabès, conclut à une infection des voies biliaires. Il existe cependant peu de signes du côté du foie. La vésicule n'est pas douloureuse, pas d'ictère, ni pigments dans les urines. Le professeur VILLARD attribue à des coliques hépatiques anciennes les crises gastralgiques considérées antérieurement comme tabétiques.

Intervention : Vésicule petite et rétractée. Adhérences sous-hépatiques étendues, calcul mobile situé dans la portion sus-pancréatique du cholédoque. Cholécotomie. Une bile purulente très épaisse s'écoule par le drain de Kehr.

Résumant les caractères de la douleur dans ces formes frustes GUÉRIN écrit : « Elle siège, soit dans l'hypocondre droit, soit au creux épigastrique. Son intensité est variable depuis les douleurs légères jusqu'aux crises syncopales. Si elle peut se présenter sous la forme de véritables coliques, il n'est pas rare qu'elle consiste seulement en une

simple crampe à l'épigastre. Dans ses formes légères elle revêt l'allure de troubles gastriques. »

La lithiase primitive du cholédoque est parfois favorisée et expliquée par une disposition anatomique particulière. Dans sa thèse « Considérations sur l'atrésie et l'absence congénitale de la vésicule biliaire chez l'homme, leurs rapports avec la dilatation et la lithiase autochtone du cholédoque », GHOZLAND rapporte, dans son chapitre « Absence de la vésicule avec lithiase cholédocienne », quelques observations. Nous en avons retenu une qui se rattache par sa symptomatologie aux formes que nous avons précédemment décrites.

OBSERVATION VIII

(D^r DENIKER et GHOZLAND)

M. LEC... G., 61 ans, envoyé à la consultation de l'hôpital Tenon, a eu, il y a déjà 25 ans, de fortes crises de colique hépatique.

La symptomatologie actuelle est très précise et se résume en crises douloureuses de l'hypochondre droit, fébriles, durant 3 à 5 heures et toujours accompagnées de subictère avec urines foncées, et matières fécales décolorées.

Pendant les crises, le foie déborde les fausses-côtes de trois travers de doigt ; et entre les crises il reprend son volume normal, le subictère disparaît et il ne reste plus que de l'urobilinurie.

La répétition de ces crises a amené un amaigrissement accentué et le malade dit avoir perdu 14 kilogs dans les derniers mois.

Le malade est mis en observation le 14 novembre 1935, à la suite d'une dernière crise douloureuse et fébrile datant du 9 novembre.

Le foie est de volume normal, mais dans la région vésiculaire on sent difficilement une grosseur dont on discute la nature, grosse vésicule ou lobe de Riedel.

Il n'y a pas de fièvre ni d'ictère. Les urines renferment de l'urobiline en quantité anormalement élevée, mais ni bilirubine, ni sels

biliaires. Les selles ne sont pas décolorées. Deux cholécystographies sont successivement pratiquées après préparation au radiotétrane colloïdal.

Sur tous les films, la vésicule reste invisible et l'on ne voit aucune image de calcul.

Cependant, au bout de quelques jours, les douleurs reparaissent ; la fièvre s'élève brusquement à 40° et l'intervention chirurgicale est décidée.

L'opération est pratiquée le 12 décembre 1935 sous anesthésie générale à l'éther.

Laparotomie médiane sus-ombilicale.

Foie gros et un peu ardoisé. Par d'adhérences, dans la profondeur on sent une masse qui paraît être une vésicule remplie de gros calculs. Mais en dégageant progressivement cette masse, on se rend compte qu'il s'agit en réalité d'un très volumineux cholédoque.

La vésicule est très réduite, elle a à peine le volume d'une cerise et semble congénitalement atrésiée. Elle ne présente pas de trace de phénomène inflammatoire ancien. Il n'y a ni échancrure, ni fossette vésiculaire et à cette vésicule rudimentaire fait suite un cystique réduit à un simple filament paraissant oblitéré.

Ouverture large du cholédoque. Evacuation de 7 à 8 volumineux calculs et d'une quantité de petits calculs qui paraissent être la boue biliaire concrétée.

Nettoyage soigneux et mise en place d'un gros drain fendu en gouttière autour duquel on ferme partiellement le cholédoque, aucun drain de Kehr n'étant suffisamment gros. Mèche sous-hépatique et réunion en un plan aux bronzes. Agrafes intermédiaires.

Dans les jours qui suivent l'intervention, la température revient rapidement à la normale.

Après quelques incidents dus au mauvais drainage, le malade sort guéri de l'hôpital le 21 mars 1935. Il est revu un an après en excellent état.

Cette observation montre à quel degré de dilatation peut aboutir le cholédoque en cas d'obstruction. Cette dilatation lente avait déterminé des crises douloureuses. Peut-être l'absence de vésicule explique-t-elle la longue tolérance envers la présence de si gros obstacles. Il semble que la voie biliaire principale puisse s'adapter à l'absence de vésicule biliaire, s'élargir et hypertrophier ses parois de façon à former un véritable réservoir capable de se substituer au réservoir vésiculaire (GHOZLAND).

CHAPITRE II

CALCULS DU CHOLÉDOQUE SANS ICTÈRE OBSERVÉS APRÈS CHOLECYSTECTOMIE

Voici, maintenant, trois observations de « Calculs du cholédoque sans ictère », chez des malades ayant subi une cholécystectomie :

OBSERVATION IX

(M. DE BRUN, *S. M. des Hôpitaux*, séance du 13 avril 1934)

Mme L..., âgée de 52 ans, présente un long passé lithiasique. Ses premières coliques hépatiques ont apparu à l'âge de 20 ans, après une grossesse, et depuis lors pendant près de 25 ans, sa vie a été tourmentée par la répétition incessante de ces crises, si bien qu'en 1925 une cholécystectomie fut pratiquée. La malade rapporte que la vésicule contenait une quarantaine de calculs de moyen volume à peu près tous de même dimension.

À la suite de cette opération, l'amélioration fut considérable, mais les coliques hépatiques ne disparurent cependant pas complètement. La malade en avait encore une presque chaque mois, mais très atténuée et courte, consistant en un simple endolorissement qui l'obligeait à s'étendre pendant une heure environ. Cet état de demi-latence se prolongea ainsi pendant 8 ans jusqu'en octobre 1933.

À cette époque, les crises deviennent plus fréquentes, beaucoup plus douloureuses, la douleur s'accompagne de vomissements et aussi de diarrhée, trois à quatre selles impérieuses à chaque fois.

Cependant aucun frisson, aucune température pendant les crises, pas de trace d'ictère, l'état général est bon.

Au début de février 1934, la fréquence des crises s'accroît encore. Du 10 au 13 février, pendant quatre jours, les crises se succèdent sans interruption, la douleur très violente est continue avec des paroxysmes et des atténuations, puis le calme revient peu à peu le 13 février. Durant cette période, on ne constate toujours ni fièvre ni ictère.

M. BOPPE intervient le 14 février. Il trouve un cholédoque à peine dilaté dans lequel le palper permet de sentir facilement des calculs. Il retire en effet quatre calculs à facettes. L'un d'eux siègeait à la terminaison même du cholédoque, derrière la papille. Il était cependant libre et facilement mobilisable. Sans doute devait-il réaliser une disposition en clapet gênant par intermittence le cours de la bile.

OBSERVATION X

Mme S... dut subir en 1919, à l'âge de 68 ans, une cholécystectomie pour lithiase biliaire.

Depuis cette époque, elle a continué à souffrir par périodes.

En 1924, la malade présenta une série de crises douloureuses qui s'accompagnèrent de fièvre, d'ictère avec décoloration des matières qui firent diagnostiquer un calcul du cholédoque. Le diagnostic fut confirmé formellement par M. CHAUFFARD qui conseilla de différer l'intervention, de temporiser en s'en tenant à un traitement médical. De fait, les phénomènes s'amendèrent au bout de trois semaines.

Le second épisode auquel nous avons assisté eut lieu en décembre 1933. La malade fut prise brusquement, sans prodromes, d'un violent accès fébrile de type paludéen, accompagné de douleurs franchement à type de colique hépatique. Cet état dura environ trois semaines avec deux à trois accès par semaine. Au bout d'un mois, tout était rentré dans l'ordre. A aucun moment, la malade ne présenta d'ictère et les urines restèrent constamment claires.

Nous croyons qu'on peut en toute sécurité porter le diagnostic de calcul du cholédoque. Et il nous paraît évident que le calcul y a séjourné au moins depuis 1924, date à laquelle la malade présenta des phénomènes d'occlusion dans ce canal.

Dans ces deux observations, on remarque deux faits :

1° la tolérance du cholédoque vis-à-vis des calculs qui l'habitent ;

2° la symptomatologie douloureuse et fébrile sans ictère. Les malades ont présenté, par moment, soit des crises douloureuses plus ou moins nettes, soit des troubles dyspeptiques secondaires.

On ne peut, dans ces deux observations, attribuer à ces manifestations douloureuses une origine vésiculaire en raison de la cholécystectomie pratiquée antérieurement. Leur origine cholédocienne nous semble manifeste.

Au point de vue clinique, et pour le diagnostic, il faut donc attribuer une importance à ces manifestations douloureuses, même lorsqu'elles ne s'accompagnent pas d'ictère, pour déceler un calcul du cholédoque. Les accidents de rétention biliaire ne sont pas immédiats et peuvent être considérés comme des complications tardives.

OBSERVATION XI

Dans la thèse de notre ami, M. BOLGERT, nous avons relevé cette observation :

— Crises douloureuses paroxystiques fébriles d'apparition récente chez une femme cholécystectomisée six ans auparavant.

Mme CHA..., 68 ans, vient consulter en mars 1934 pour des crises douloureuses de la région épigastrique. C'est une ancienne lithiasique ayant subi à 62 ans une cholécystectomie après avoir présenté pendant une année des coliques hépatiques à répétition. A l'intervention, on aurait trouvé de nombreux calculs dans la vésicule et, semble-t-il, dans le cholédoque. Les crises disparaissent complètement après l'intervention, mais quelques troubles digestifs persistent.

Depuis trois mois, les crises douloureuses ont réapparu, s'accompagnant de fièvre avec frissons, ce sont des douleurs épigastriques localisées à droite, assez intenses, mais sans irradiations. Après la première crise se manifeste un ictère transitoire avec prurit, matières légèrement décolorées et urines foncées.

Dans les antécédents, on retrouve une pleurésie et une crise de rhumatisme aigu dans la jeunesse, congestion pulmonaire à 40 ans.

L'examen montre un foie et une rate normaux. Les urines sont légèrement albumineuses. L'épreuve de la galactosurie provoquée est normale. La radiographie montre une image de calculs d'aspect biliaire dont il est impossible de préciser la situation. Pas de vérification opératoire. Epreuve à la sécrétine le 28 mars 1934. Réponse vésiculaire : négative après deux Meltzer comme on pouvait s'y attendre. Réponse pancréatique : normale.

Volume total : 98 cc³ en 5 échantillons.

Activité lipasique moyenne : 34.

Activité lipasique corrigée : 63.

Rapport lipasique : 1,8.

Activité tryptique moyenne : 6,8.

Il existait donc une légère déficience des deux ferments.

L'activité lipasique est améliorée par l'addition de sels biliaires.

CHAPITRE III

LE SYNDROME DOULOUREUX DANS LES ALTÉRATIONS PARIÉTALES DU CHOLÉDOQUE

I. — CANCER DU CHOLÉDOQUE

Nous voulons réunir dans ce chapitre, des observations où la symptomatologie douloureuse était due, non plus à une lithiasé, mais au développement d'une néoplasie siégeant sur la portion terminale du cholédoque. A dire vrai, les exemples de cette localisation sont peu fréquents où il soit signalé des manifestations douloureuses.

Le cancer peut siéger, en divers endroits, sur le trajet des voies biliaires. Il peut occuper la partie haute du cholédoque. C'est, en général, un cancer en virole très serré qui entraîne très rapidement un ictère chronique par rétention.

DEVIC et GALLAVARDIN ont insisté sur d'autres formes cliniques. Quelquefois, l'ictère est variable et peut orienter vers un calcul du cholédoque.

Plus intéressants sont les cancers de l'ampoule de Vater, étudiés par LETULLE et CARNOT. On en distingue plusieurs formes, selon la localisation duodénale, pancréatique ou cholédocienne de la néoplasie. En réalité, le diagnostic est souvent difficile à faire et, seul, l'examen histologique permet d'en déterminer l'origine.

Au point de vue symptomatique, ces cancers peuvent souvent simuler un calcul du cholédoque.

FIESSINGER a décrit la forme pseudo-lithiasique du cancer de l'ampoule de Vater chez une malade que nous avons pu observer lors de notre année d'externat dans son service. Le tableau clinique était celui d'un calcul du cholédoque avec des crises douloureuses intenses, des accès fébriles et des poussées d'ictère. Cette malade, très âgée, ne fut pas opérée à cause d'une défaillance cardiaque. A l'autopsie, il n'existait pas le moindre calcul mais un petit cancer dont l'examen histologique révéla l'origine duodénale.

CARNOT, dans ses cliniques, cite l'observation d'une malade chez qui la douleur était intense, située à droite de l'ombilic et survenait par crise.

De même dans le cas de CARNOT et HARVIER. Il existait de violentes douleurs abdominales *épigastriques* irradiées aux épaules avec vomissements biliaires et glaireux. Ce n'est que plus tard que l'ictère apparut. A la vérification anatomique, on constata un néoplasme canaliculaire à type Wirsung propagé au pancréas.

Dans une publication récente (*Progrès Médical* du 1^{er} Janvier 1938), le professeur LOEPER attire, de nouveau, l'attention, à la suite de LETULIE et CARNOT, sur la symptomatologie douloureuse de certains cancers de l'ampoule de Vater. Il nous a semblé intéressant de rapprocher les caractères de la douleur dans ces deux observations de ceux précédemment décrits :

OBSERVATION XII

Voici l'observation d'un de mes malades, entré le 28 avril 1937 dans mon service : il a 50 ans, est garçon de café ; il a souffert autrefois assez souvent de l'estomac, au point que l'apparition de douleurs plus violentes ne l'a nullement surpris. Elles sont cependant très vives, ces douleurs, et sont comparables à une torsion ou

à une déchirure au creux épigastrique, avec irradiation à l'épaule droite. Elles surviennent la nuit et obligent le malade à se lever et à aller, plié en deux, se placer près d'un radiateur. Il n'y a ni nausées, ni vomissements, ni fièvre, et le médecin consulté pense à un ulcus. En mars environ, la situation change. Un ictère complet apparaît, généralisé, avec tous les signes de la rétention biliaire : prurit, selles blanches, urines rares et foncées. En trois semaines, le malade maigrit de 13 kilos. On pense à une lithias biliaire, d'autant plus que cette crise n'est pas la première. Le début de ses douleurs remonte à trente ans environ et les nombreuses crises douloureuses furent séparées par des périodes d'accalmie variant de quatre mois à quelques années.

En 1936, à peu près à la même époque, une crise est survenue assez forte, alors que le malade ne souffrait plus depuis six ans, elle dura quatre mois, puis disparut, comme par enchantement. Fallait-il imputer ces crises douloureuses, paroxysmiques, à la lithias biliaire ? Peut-être, au début, pour les premières crises, pouvait-on soutenir cette hypothèse, mais, ces derniers temps, l'amaigrissement devint si prononcé qu'il ne fut plus possible de croire à un simple calcul et qu'on dut envisager le diagnostic de cancer.

A l'examen, le foie était dur, sensible, non douloureux, la rate était de volume normal, et elle était percutable. Le creux épigastrique était terriblement sensible et la palpation du pancréas très douloureuse. On ne sentait pas la vésicule. Une radiographie resta négative ; le tubage duodénal ne fut pas supporté. C'est alors que le malade est confié à M. BRÉCHOT qui trouve un néoplasme de la tête du pancréas sans aucun calcul ; il se contente de désinfecter avec de l'alcool et de refermer la plaie. A l'autopsie, quelques jours après l'opération, on trouve un gros foie biliaire, plein, à peine scléreux, une grosse vésicule, très tendue, le cholédoque dilaté de la grosseur du pouce, le pancréas dur qui montre, à la coupe des canaux un peu dilatés, dans l'ampoule une caroncule minuscule comme un pois, mais si mal placée qu'elle bouchait et le cholédoque et le canal de Wirsung, et avait provoqué la distension du foie et du pancréas.

A l'examen microscopique, ce néoplasme montrait des cellules typiques cylindriques, glandulaires, d'origine ampullaire.

Il est bien vraisemblable que les douleurs étaient dues, chez ce malade, à la distension et à la mise sous tension du foie et du pancréas.

Nous pensons, nous, que ces crises douloureuses étaient plutôt dues à une distension de la voie biliaire principale. Ce qui permet d'y penser, c'est leur intermittence et la

localisation de la douleur pendant la première période de répétition des crises. L'élément spasmodique auquel on ne peut s'empêcher de penser, était peut-être donné par une irritation du cholédoque ou un spasme du sphincter d'Oddi.

Les constatations anatomiques sont en faveur de notre hypothèse. Le cholédoque, à l'autopsie, a été trouvé distendu et la tumeur, très petite, bouchait le cholédoque et le canal de Wirsung.

OBSERVATION XIII (P^r LÖPER)

Voici une autre observation qui se rapporte à un deuxième malade que j'ai vu avec DUJARIER il y a longtemps, en 1919. Il était ictérique depuis 6 semaines et cet ictère s'accompagnait de douleurs durant de 5 à 6 heures dans la soirée ou dans la nuit. Elles apparaissaient fréquemment trois heures après le repas du soir et siégeaient plutôt à droite. L'examen du sang révélait une anémie appréciable : 2.300.000 ; la cholestérinémie était de 3 gr. 45 ; le tubage ne ramenait pas de bile, mais du sang. On a fait alors le diagnostic non de calcul, mais de cancer du pylore, avec propagation biliaire. Le malade a été opéré à Boucicaut et le chirurgien trouva un cholédoque dilaté et une tumeur sous-jacente ; il fit une cholécysto-entérostomie et referma.

Le malade meurt un mois après et l'autopsie révèle un foie normal, un pancréas dur ; l'ampoule de Vater paraît à peu près libre, mais le canal cholédoque est épaissi, induré et assez dilaté au-dessus. Un noyau néoplasique est là en virole, assez petit et touche à peine à l'ampoule de Vater et au canal de Wirsung.

L'examen microscopique montre un épithélioma cylindrique à cellules assez hautes et riches en cariokinèses. »

LÖPER cite une troisième observation dans laquelle « une période douloureuse au début avait semblé être due à des coliques hépatiques. Depuis, les douleurs s'étaient espacées mais restaient souvent provoquées par les repas et s'accompagnaient souvent de barre épigastrique avec irradiation dans le dos et sensation de syncope et de nausées. »

On voit, dans ces diverses observations, que, par leur allure générale, leur caractère paroxystique, ces manifes-

tations douloureuses se rapprochent beaucoup du syndrome cholédocien tel que nous l'avons décrit au cours des obstructions calculeuses du cholédoque. Nous pensons qu'elles relèvent de la même pathogénie : d'une distension d'abord intermittente, puis permanente de la voie biliaire principale.

II. — LE SYNDROME DOULOUREUX AU COURS DES CHOLÉDOCITES

La symptomatologie douloureuse, au cours des cholédocites, n'a pas fait l'objet d'études particulières. Le terme même de cholédocite est assez général pour que nous nous croyions obligé d'expliquer ce que nous envisageons dans ce chapitre.

MM. CHARRIER et THALEIMER, dans le rapport qu'ils ont consacré aux cholédocites inflammatoires, définissent ainsi les cholédocites : « Les lésions inflammatoires, sténosantes ou non du cholédoque, non accompagnées de lithiasse concomitante de la voie biliaire principale et provoquant, néanmoins, des accidents de rétention biliaire ». L'ictère est, en effet, la manifestation principale de ces cholédocites. C'est le symptôme dominant, celui pour lequel, médecins et chirurgiens se sont passionnés afin d'en chercher la pathogénie.

Il faut dire, cependant, que les accidents de rétention biliaire ne sont pas isolés. Ils sont accompagnés de manifestations douloureuses et fébriles qui ont leur importance. Ainsi est réalisé un tableau clinique qui ressemble en tous points à celui d'un calcul du cholédoque ou d'un ictère infectieux. C'est au cours d'interventions pratiquées — il faut bien le reconnaître — avec un diagnostic erroné, qu'ont pu être faites les constatations de l'absence de lithiasse et de l'existence d'une lésion cholédocienne. A la faveur des premières observations recueillies et des résultats encourageants que donnait le drainage biliaire, la symptomatologie a pu être précisée.

Loin de rejeter la valeur et l'importance de l'ictère, nous pensons qu'il était intéressant et utile pour nous de rechercher dans quelle mesure les phénomènes douloureux pouvaient être considérés comme un symptôme.

Or, dans beaucoup d'observations, il est signalé des crises douloureuses, d'intensité très variable. Résumant leur particularité, les auteurs du mémoire cité plus haut, écrivent : « ... les crises douloureuses intermittentes existent le plus souvent et affectent deux caractères :

« Soit le type de colique cholédocienne avec augmentation ou apparition de l'ictère et mouvement fébrile, en général bien plus modéré que dans l'angiocholite ou le calcul du cholédoque ;

« Soit le type de coliques vésiculaires sans fièvre mais avec poussée d'ictère ».

Nous ne rapportons que des observations cliniques où la preuve a pu être faite par l'intervention qu'il n'existait pas d'autre cause à la présence d'un ictère et où le drainage biliaire a amené une disparition concomitante de l'ictère et des phénomènes douloureux. Ceux-ci sont surtout nets au début de l'affection. Plus tard, la sensibilité cholédocienne semble diminuer et les symptômes douloureux faire place aux signes de rétention. N'est-ce pas, du reste, ce que l'on peut remarquer au cours de l'évolution d'une obstruction calculeuse ou cancéreuse du cholédoque.

OBSERVATION XIV (CHARRIER et THALEIMER)

Observation de cholédocite avec cholédoque dilaté, ganglions, pas de calculs. Cholédotomie, drainage de l'hépatique.

M. B..., 65 ans, a ressenti sa première crise douloureuse à l'âge de 35 ans. Dans les 10 ans qui ont précédé l'intervention, elle a eu 4 ou 5 crises abdominales, dont une très violente avec douleur en coup de poignard au creux épigastrique.

Un ictère variable avec légères poussées thermiques a motivé une intervention chirurgicale (D^r Gosset). A l'intervention, toute petite vésicule atrophiée, cholédoque dilaté, drainage.

Les crises douloureuses semblent bien avoir été d'origine cholédocienne.

OBSERVATION XV (*Idem*)

Cholédocite. — Cholécystostomie. — P^r Gosset

Mme R..., 28 ans.

2 juillet 1928 : Nausées à jeun et après les repas. Brûlures gastriques sans horaire fixe ; asthénie.

10 août 1928 : Malaise général, perte de l'appétit. Douleur au creux épigastrique, médiane, sans irradiations, pas de vomissements. Quelques jours après matières décolorées.

18 août 1928 : Ictère par rétention progressif, ayant duré 21 jours. Asthénie persistante, amaigrissement de 11 kilos de juillet à septembre.

28 septembre : Réapparition des signes d'ictère par rétention. Simultanément : ictère, urines foncées, matières décolorées, prurit très marqué et très douloureux. Pas de vomissements. Anorexie.

Examen : Abdomen souple. La palpation de la région pancréatico-cholédocienne ne réveille aucune douleur.

Opération le 24 octobre 1928 (P^r Gosset) :

Incision médiane sus et sous-ombilicale. Aucune lésion gastrique ou duodénale, grosse vésicule que l'on ponctionne et dont on retire une bile très foncée. Le cholédoque est très dur. On sent des ganglions, mais pas de calculs. Pas de lésions du pancréas. Dans ces conditions, on fait une cholécystostomie. Tout petit drain. Paroi à la soie. On aspire à la fin de l'opération et la bile vient.

Suites opératoires : 39° au lendemain de l'opération, puis défervescence amenant à 37° vers le 4^e jour. Sort le 33^e jour.

Le 28 janvier 1929, la fistule persiste, mais très bon état, plus d'ictère, selles colorées.

OBSERVATION XVI (BLOCH, CAROLI et LAFFITE)

Mme L..., 64 ans. Diagnostic clinique : tout semble plaider en faveur d'un ictère par calcul du cholédoque. Début brusque, accès fébriles, crises douloureuses (non précisées). Ictère par rétention. Grosse vésicule, cependant sans hépatomégalie.

Devant l'inefficacité du traitement médical, on pratique une cholécystostomie. Elle permet d'étudier la flore microbienne de la bile (*perfringens*), d'améliorer l'état général, de faire disparaître l'ictère et la fièvre, mais surtout de pratiquer des examens radio-lipiodolés des voies biliaires. Ils donnent l'impression qu'on est en présence d'un obstacle cholédocien avec dilatation des voies biliaires tout entières. Mais cependant, après l'intervention, l'arrêt lipiodolé disparaît, le calibre cholédocien redevient normal. Trois mois plus tard, le passage cholédocien est toujours libre.

Quinze mois après la première intervention, on pratique une cholécystectomie qui guérit définitivement la malade.

A ces trois cas de cholédocites opérées précocement et améliorées par un drainage chirurgical, nous joignons l'observation suivante qui a déjà été publiée dans les *Annales d'Anatomie Pathologique* (t. 14, n° 3, Mars 1937), par MM. CHIRAY, ALBOT, MALINSKY et BARBAT.

OBSERVATION XVII

Une observation anatomo-clinique de cholédocite chronique.

L'observation qui suit nous a permis d'étudier anatomiquement des lésions d'inflammation chronique diffuse de l'arbre biliaire.

Cholécystite chronique non lithiasique, cholédocite chronique et pancréatite chronique associées ont réalisé chez notre malade une sorte de cachexie progressive dans laquelle la note cholédocienne n'était donnée que par quelques clochers fébriles épisodiques avec subictère conjonctival.

Observation clinique : Le malade, âgé de 70 ans, retraité militaire, entre le 6 mars 1933 à l'hôpital Bichat. Depuis un an, il

présente des crises douloureuses fébriles avec poussées de subictère, selles décolorées, urines foncées. Ces crises répétées ne paraissent pas déclenchées par l'ingestion d'aliments particuliers.

Depuis six mois, il suit un régime restrictif de bouillon de légumes et jus de viande qui ont contribué à l'amaigrissement et l'asthénie. On retrouve dans ses antécédents une typhoïde à l'âge de 36 ans, un séjour à Vichy à l'âge de 30 ans pour troubles digestifs, un passage en Algérie où il a présenté pendant deux à trois mois des diarrhées post-prandiales, pas d'antécédents coloniaux. Aucun antécédent familial notable.

Examen à l'entrée : Malade amaigri, pâle, asthénie. Les conjonctives sont légèrement subictériques. On ne trouve pas de pigments biliaires, seulement de l'urobiline dans les urines.

Le foie n'est pas augmenté de volume. Il n'existe aucun point douloureux abdominal. Tous les appareils sont normaux. Ni sucre, ni albumine dans les urines. T. A. 14,5, 7,5. Pouls à 68.

Durant son séjour, le malade présente à trois reprises une ascension éphémère de la température à 39°5, 39°9, avec retour, le lendemain matin, à son niveau habituel.

Les concentrations galactosuriques montrent une hépatite modérée.

	Volume	Concentration	Elimination
1 ^{er} échantillon	59 c ³	8,19 ‰	0 gr. 477
2 ^e —	50 c ³	12,6 ‰	0 gr. 378
3 ^e —	91 c ³	2,63 ‰	0 gr. 238
4 ^e —	557 c ³	0,96 ‰	0 gr. 532
	737 c ³		1 gr. 625

Cholécystographie après tétraïode : vésicule non visible.

Tubage duodénal : légère réponse vésiculaire.

Devant l'aggravation progressive des signes d'infection biliaire, nous demandons au chirurgien de pratiquer une simple cholécystostomie à l'anesthésie locale. Malheureusement, cette intervention est rendue impossible par l'état d'atrésie inflammatoire chronique du cholédoque.

Intervention : Cholédocotomie de drainage. Incision médiane. Vésicule petite, atrophiée, scléreuse, sans calcul. Le cholédoque est blanc, à parois épaisses, non dilaté. La ponction ramène une bile d'aspect normal. Pancréatite chronique. Mèches, suture de la paroi aux crins perdus.

Suites opératoires : Le lendemain de l'intervention, ascension progressive de la température, qui atteint 38°8 le 30 mars. La mort survint à cette date dans le coma.

Examen anatomique. — A l'autopsie, le foie est jaune verdâtre et de consistance molle, la tête du pancréas est indurée.

L'examen histologique permet de déceler une pancréatite intense chronique de la tête tendant à isoler chaque lobule, chaque vaisseau, chaque canal au sein d'une gangue scléreuse.

La région de l'ampoule de Vater est atteinte d'une inflammation scléreuse.

Le cholédoque voit ses parois considérablement épaissies. La muqueuse et les glandes sont atrophiées et ne persistent plus que sous la forme de quelques tubes glandulaires au sein de la sclérose. Disparition complète de la fibre musculaire.

Sur les coupes intéressant tout le pédicule biliaire, la sclérose de l'hépatique et du cystique apparaît encore plus dense et toute trace d'épithélium a disparu. Les parois des gros vaisseaux sont épaissies. Les nerfs forment des fascicules volumineux. De la gaine lamelleuse partent des faisceaux de fibres collagènes qui épaississent tout l'endonèvre. Malgré cette sclérose qui dissocie plus ou moins les fibres nerveuses, les neurites n'offrent pas de figures de dégénérescence.

Le foie présente des lésions importantes, surtout de type canaliculaire. Distension considérable des moyens canalicules biliaires dont l'endothélium est aplati et dont la lumière est remplie de polynucléaires et mononucléaires, également répartis dans le tissu conjonctif des espaces portes. Par ailleurs, lésions de stase biliaire avec distension canaliculaire centro-lobulaire.

Lésions chroniques cholédociennes, pancréatiques et hépatiques observées aux examens histologiques expliquent facilement la rapidité de l'évolution. Elles constituaient par leur étendue un facteur de très mauvais pronostic.

Mais comment expliquer une sclérose aussi étendue et quelle a été la lésion initiale ? Cholédociite primitive avec infection ascendante ou pancréatite ? Cette observation clinique est, néanmoins, intéressante parce qu'elle nous montre quelle est l'évolution ultime d'une infection chronique portant sur les voies biliaires. On peut se demander si un drainage chirurgical pratiqué avant l'aggravation des lésions n'aurait pas amené une guérison ou, tout au moins, une amélioration notable dans le fonctionnement du foie et du pancréas.

Le diagnostic de telles affections est difficile à poser. En l'absence de signes nets de rétention biliaire, on hésite

à proposer une intervention. Au début, la symptomatologie est surtout douloureuse et l'ictère passager. Ce serait pourtant le moment à choisir pour une intervention chirurgicale. Plus tard, comme dans l'observation de notre malade, le parenchyme hépatique et le pancréas sont trop touchés pour qu'on puisse espérer de bons effets d'un drainage de la voie biliaire principale.

Retenons donc, au point de vue pratique, l'importance des manifestations douloureuses comme signe de début d'une atteinte des voies biliaires.

Lorsque la sténose du cholédoque est purement cicatricielle et l'atteinte infectieuse des voies biliaires moins intense, l'intervention chirurgicale est suivie d'amélioration. Nous reproduisons, ci-dessous, une observation intéressante à ce point de vue.

OBSERVATION XVIII

Mme ANC... est vue pour la première fois dans le service du Docteur CHIRAY en avril 1933. Elle lui était envoyée par le Docteur Mocquot, qui l'avait opérée l'année précédente, au mois de juin. Voici l'histoire de cette malade :

Le début de son affection remonte à l'année 1930. Elle a alors 40 ans et présente des crises douloureuses paroxystiques de l'hypochondre droit sans ictère et sans fièvre qui font poser le diagnostic de colique hépatique. L'origine lithiasique et vésiculaire de ces crises est prouvée par l'existence de calculs que montre une cholécystographie. Malgré le traitement médical sans prodromes, survient un syndrome de perforation.

Elle est opérée d'urgence et l'on constate une perforation en péritoine libre. Le Docteur SÉNÈQUE extrait de nombreux calculs de la vésicule et pratique une cholécystostomie.

La convalescence est rapide, mais il persiste une petite fistule qui suinte et laisse s'écouler un liquide muqueux, jusqu'en mai 1932. Jusqu'à cette date l'écoulement cesse, quelques jours après survient une crise douloureuse à type de colique hépatique particulièrement intense. Elle est admise dans le service du Docteur Mocquot, où l'on constate une tuméfaction rouge, douloureuse et

de la fièvre qui fait penser à une rétention purulente. Malgré la fistulisation spontanée, on décide de pratiquer une ablation de la vésicule.

Elle est opérée le 15 juin 1932. L'intervention est rendue très difficile et sur le protocole opératoire il est noté une section accidentelle du cholédoque avec une perte de substance d'environ un centimètre. On suture la plaie et l'on fait un drainage de la voie biliaire principale. La guérison se fait sans incident ; la malade sort de l'hôpital le 15 juillet.

Dans les mois qui suivent, elle recommence à souffrir. L'état général est atteint, elle maigrit de 8 à 10 kgs. De temps en temps surviennent des crises douloureuses sous le rebord costal droit, mais ces douleurs ne sont accompagnées ni de fièvre, ni d'ictère. Le 11 mars de l'année 1933, on pratique un tubage. L'épreuve de Meltzer-Lyon provoque l'excrétion d'une bile un peu plus foncée : fausse réponse vésiculaire.

Le 20 mars survient un épisode douloureux assez brutal avec frisson et fièvre qui dure une quinzaine de jours et à la suite duquel un ictère apparaît. Celui-ci fonce progressivement et prend une allure chronique sans variations sensibles. La douleur s'atténue, la fièvre atteint 38°. L'état général est assez bien conservé. Inquiétée par cet ictère, la malade revient à Bichat, où elle est hospitalisée en médecine, le 25 avril.

Les examens confirment le diagnostic d'ictère par rétention et l'on décide d'intervenir. L'examen du foie ne le montre pas hypertrophié ni douloureux ; la courbe de température ne dépasse pas 38°. La rate n'est pas perceptible. L'exploration de la fonction galatopexique montre une élimination exagérée dans les premiers échantillons.

Le 3 mai

	Volume	Concentration	Élimination
1 ^{er} échantillon	105 c ³	19,4 ‰	2 gr. 037
2 ^e —	80 c ³	3,3 ‰	0 gr. 264
3 ^e —	315 c ³	1,07 ‰	0 gr. 337
4 ^e —	1.033 c ³	0,77 ‰	0 gr. 796
	1.533 c ³		3 gr. 434

Intervention chirurgicale le 18 mai 1933 (M. Mocquot) : Incision transversale suivant l'ancienne cicatrice ; le foie est petit, marbré, assez dur, de mauvais aspect. Dissection assez pénible du carrefour très encombré d'adhérences. Vers le hile existe un bloc cicatriciel très dur. On trouve un canal dilaté par lequel s'écoule de la bile. On établit une suture entre l'ouverture pratiquée et le duodénum.

Les suites opératoires sont normales.

Une épreuve au galactose faite le 5 juin montre que l'élimination atteint presque le taux habituel.

Le 5 juin		Volume	Concentration	Elimination
1 ^{er}	échantillon	155 c ³	8,1 ‰	1 gr. 250
2 ^e	—	190 c ³	0,93 ‰	0 gr. 178
3 ^e	—	310 c ³	0,99 ‰	0 gr. 505
4 ^e	—	870 c ³	1,04 ‰	0 gr. 910
		1.525 c ³		2 gr. 843

En 1935, la malade est revue, elle se plaint d'élancements douloureux au niveau de la cicatrice. Mais il n'existe aucun trouble digestif. La cholestérinémie est à 1 gr. 60 ; la bilirubinémie 6 mmgr.

Il s'agit, chez cette malade, d'un accident secondaire à une première intervention, d'une sténose cicatricielle du cholédoque qui s'est manifestée à son début et avant l'apparition de l'ictère par des douleurs. Il est logique de penser que celles-ci provenaient bien de l'atteinte de la voie biliaire principale puisqu'elle était privée de sa vésicule et que la cholécysto-duodénostomie amena une guérison prolongée pendant deux ans.

DEUXIÈME PARTIE

ETUDE CLINIQUE

Nous venons d'exposer un certain nombre d'observations cliniques que nous avons choisies pour illustrer les différents chapitres des affections des voies biliaires. Certes, cette branche de la pathologie hépato-biliaire ne constitue pas un cadre autonome avec une étiologie, une pathogénie, un syndrome clinique bien individualisés. Nous ne nous dissimulons pas la difficulté qu'il y aurait, dans l'état actuel de nos connaissances, à tracer un tableau d'ensemble. Bien des points de cette pathologie sont trop obscurs et méritent de nouvelles études, tant cliniques que physiologiques.

Le choix de nos observations a été fait dans le but d'étudier les atteintes autonomes de la voie biliaire principale et de rechercher s'il n'existait pas certaines ressemblances dans les manifestations douloureuses qui les accompagnent : qu'il s'agisse d'irritations mécaniques ou infectieuses ou de lésions pariétales siégeant sur la portion terminale des canaux biliaires extra-hépatiques et, surtout, sur le cholédoque.

Cette pathologie a été l'objet d'études dirigées par un autre souci : celui d'individualiser le syndrome de rétention biliaire et de le différencier des syndromes ictériques où l'hépatite infectieuse ou toxique joue le plus grand rôle.

Mais il faut reconnaître que le syndrome de rétention

biliaire est souvent tardif. Hormis les cas d'oblitération complète, où il est isolé et progressif, il n'apparaît pas d'emblée. Les manifestations cliniques qui le précèdent sont, parfois, bruyantes et permettent au clinicien de soupçonner l'affection avant qu'elle n'ait atteint le degré extrême de l'évolution. C'est bien le cas de la lithias cholédocienne.

Il n'est pas besoin de souligner tout l'intérêt de ce diagnostic précoce en vue d'une sanction thérapeutique. L'expérience chirurgicale a montré, en effet, que ces malades, chez qui un ictère évolue depuis des semaines ou parfois des mois, résistent mal à une intervention chirurgicale. Le processus d'obstruction mécanique se complique d'infection des grandes voies et d'insuffisance hépatique, causes d'échecs opératoires ou de complications.

Comme dans toute la pathologie digestive, l'effort des cliniciens doit toujours porter sur la recherche des moyens de diagnostic précoce. Pour suivre l'exemple que nous avons pris plus haut, c'est dans les formes latentes, dans les lithiases du cholédoque, sans ictère, ou, comme les a désignées notre maître, M. CHIRAY, « ... les lithiases dissimulées du cholédoque » qu'il faut approfondir la clinique. En l'absence d'ictère ou devant son inconstance, c'est aux autres symptômes qu'il faut demander la clef du diagnostic en essayant de les préciser. Dans ce travail, nous nous sommes particulièrement intéressés à l'étude de la symptomatologie douloureuse des affections de la voie biliaire.

Lorsqu'elle prend un caractère paroxystique, elle peut assez facilement se distinguer des autres syndromes douloureux abdominaux, et, en particulier, des syndromes vésiculaires.

A cette symptomatologie douloureuse se surajoutent des signes qui prennent en fonction d'elle une importance beaucoup plus grande. Ce sont les poussées passagères d'ictère et les manifestations fébriles. Ces deux symptômes traduisent, le plus souvent, que l'irritation mécanique et la réaction inflammatoire des voies biliaires vont

de pair. Douleurs, fièvre et ictère constituent alors une triade symptomatique qui a une grande valeur pour le diagnostic clinique.

Celui-ci n'est souvent qu'un diagnostic d'orientation qui demande à être approfondi, vérifié par les examens complémentaires: Exploration fonctionnelle du foie et de la vésicule, exploration de la voie biliaire par le tubage duodénal. Grâce à ces procédés, on peut actuellement se prononcer d'une façon plus certaine et poser les indications thérapeutiques précoces. Retenons déjà que, pour juger du moment favorable à l'intervention, il faut parallèlement à l'évolution clinique de la maladie suivre les données des diverses explorations et, en particulier, celles de l'épreuve de la galactosurie provoquée.

HISTORIQUE

La symptomatologie douloureuse, au cours des affections cholédociennes, n'a pas fait l'objet, jusqu'à présent, d'une étude d'ensemble. Cependant, elle a été signalée d'une façon presque constante au cours des descriptions cliniques qui ont trait aux altérations de la voie biliaire. C'est à propos de la lithias cholédocienne que nous l'avons trouvée le plus souvent décrite. Les caractères de la douleur ne sont pas, en général, bien précisés. Les auteurs parlent de sensibilité de l'hypochondre droit, de colique hépatique, de crises paroxystiques d'intensité variable, de troubles dyspeptiques, de gastralgies.

A propos de la lithias du cholédoque, CHAUFFARD (1906) dit : Les caractères de la douleur sont, du reste, assez mal définis. « Dans les affections du pancréas ou de la portion terminale du cholédoque, MAYO ROBSON signale des douleurs épigastriques avec irradiations dans le dos sous le scapulum ou entre les épaules. De même DIEULAFOY attire l'attention sur le caractère mal déterminé, mal localisé dans la lithias cholédocienne ».

Critiquant le point de Desjardins comme étant trop fixe, CHAUFFARD établit la zone douloureuse qui correspond à l'abouchement dans le duodénum. Dans les traités classiques, la description clinique de la douleur n'établit pas les différences qui existent avec la colique hépatique ou les syndromes purement vésiculaires. On n'insiste, en général, pas sur certains caractères. Le maximum épigastrique, en particulier, qui se retrouve presque toujours, la douleur profonde, angoissante, l'absence des troubles digestifs.

Quant à la pathogénie de la douleur dans les cas d'obstruction ou de lésions cholédociennes, il ne semble pas qu'on ait, jusqu'à ces dernières années, tenté de l'éclaircir.

Nous verrons que des procédés d'exploration qui se généralisent de plus en plus, permettent d'étudier la physiopathologie du cholédoque. Des auteurs américains se sont livrés, à l'aide de ces procédés, à des études quasi-expérimentales qui apportent des faits très intéressants sur le déterminisme de la douleur cholédocienne.

ETUDE CLINIQUE

Les manifestations douloureuses, avant de prendre le caractère paroxystique que nous allons leur décrire, peuvent revêtir l'allure de troubles dyspeptiques. Quand on interroge les malades à l'occasion d'une crise aiguë, ils font souvent état de douleurs gastriques, de crampes, de pesanteurs, de troubles digestifs qui sont survenus avec une certaine irrégularité. L'origine de ces symptômes doit être précisée. S'agit-il de dyspepsie réflexe d'origine vésiculaire, de manifestations gastriques d'une lithiasé biliaire ou de ces troubles liés à une gêne mécanique ou fonctionnelle de l'excrétion biliaire?

Quelques petites crises douloureuses peuvent être retrouvées par l'interrogatoire; elles n'ont pas les caractères de la colique hépatique, ni ceux d'une crise vésiculaire. Ce sont plutôt des épigastralgies avec les irradiations vers l'hypocondre droit ou l'épaule. Ces petites crises douloureuses peuvent être isolées, survenir sans fièvre, souvent un léger subictère des conjonctives les accompagne. Beaucoup plus intense et, en apparence primitive, est la douleur paroxystique.

LA CRISE DOULOUREUSE CHOLÉDOCIENNE

La douleur surprend les malades par son acuité, par son intensité inhabituelle. Elle n'a pas d'horaire très fixe. Cependant c'est au cours de la nuit ou le matin au réveil qu'elle se manifeste (Observation I).

Le début post-prandial n'est pas rare.

La sensation éprouvée est d'abord celle d'une gêne épi-

gastrique qui augmente d'intensité pour se transformer en une douleur profonde angoissante, certains malades ressentent une impression de distension, de déchirement qui les immobilise. C'est au « creux de l'estomac » qu'ils localisent le maximum de leur souffrance. C'est à l'épigastre et non dans l'hypocondre droit comme dans la colique hépatique, qu'ils portent la main pour désigner le maximum douloureux. Quand ils sont en proie à la souffrance, ils sont plutôt immobiles.

L'intensité est variable suivant les sujets et leur état nerveux. Certains éprouvent une véritable angoisse et il leur semble qu'ils ne pourront jamais supporter le retour d'une semblable épreuve. La crise cependant ne persiste pas très longtemps avec son caractère intolérable et insupportable. La douleur s'atténue et fait place à un endolorissement profond qui, lui, persistera beaucoup plus longtemps après la fin des phénomènes aigus. En même temps que la sensibilité médiane épigastrique on peut noter des irradiations. A l'épaule droite, ce sont les plus fréquentes et les plus constantes.

Cette irradiation semble bien être en rapport direct avec une origine cholédocienne. Nous la trouvons signalée dans quelques observations (I, II, V).

Des nausées et des vomissements peuvent survenir. Ils ne sont pourtant pas constants. L'ensemble de la crise peut durer de deux à trois heures. Mais l'endolorissement persiste, si bien que lorsqu'on est appelé auprès du malade les caractères peuvent être précisés.

L'examen, comme au cours de tous les syndromes douloureux paroxystiques, doit être sobre de manœuvres qui pourraient déclancher une recrudescence ou indisposer fâcheusement le malade anéanti et très sensible.

Avant de palper l'abdomen et de rechercher les points douloureux, observons l'épigastre. Ses mouvements respiratoires ont leur amplitude normale, pas de ballonnement abdominal. On essaiera d'obtenir un bon relâchement des muscles abdominaux pour bien apprécier l'absence de contracture abdominale.

La palpation prudente en rend compte. La recherche de la *douleur provoquée* se fera avant tout dans la région épigastrique. Inutile de dire que plus on est loin de la crise, plus la recherche de la localisation exacte de la sensibilité aura de la valeur. Dans la période aiguë de la crise tout l'abdomen est douloureux et il serait vain de vouloir faire préciser au malade quelques caractères comme de pouvoir tenir compte de tel ou tel point plus sensible.

Quelques heures après la fin de la crise on peut déterminer une douleur vive en deux points principaux.

- 1) D'abord dans la région épigastrique, c'est-à-dire dans l'angle formé par la réunion des deux rebords costaux. On fera cet examen le malade étant dans le décubitus dorsal. On peut aussi le pratiquer, comme le conseille notre maître le Professeur CHIRAY, le malade étant en position assise. Cette manœuvre permet surtout de différencier les douleurs d'origine vésiculaire ou duodénale.
- 2) Dans la zone pancréatico-cholédocienne de Chauffard et Rivet qui répond à la terminaison du cholédoque.

On a décrit d'autres points douloureux. DESJARDINS place son point à 4 ou 6 cm. de l'ombilic sur une ligne joignant celui-ci à la partie antérieure de la région axillaire droite.

Le point épigastrique défini par SALIGNAT et FOUCAUD se trouve sur la ligne médiane à deux travers de doigt au-dessous de l'appendice xyphoïde. La douleur est spontanée et provoquée. En réalité c'est toute la région épigastrique qui est sensible.

Nous ne citerons pas les autres points douloureux. Ils ont été décrits à propos du syndrome vésiculaire, de la lithiase biliaire et de la colique hépatique. Il ne semble pas qu'ils appartiennent à la pathologie cholédocienne.

En présence d'une telle crise douloureuse l'examen clinique ne saurait être complet sans une recherche at-

tentive de l'état du foie. Il existe souvent au cours des crises une *hépatomégalie*. BRULÉ a insisté à plusieurs reprises sur l'importance de la recherche de cette hépatomégalie passagère et de sa valeur dans les ictères par obstruction « Le foie est d'autant plus douloureux que la rétention biliaire est plus récente et plus intense. Il reste régulier et uniformément hypertrophié, son bord inférieur loin d'être tranchant et saillant est au contraire assez mousse et doit être recherché dans la profondeur... Cette hépatomégalie est un élément essentiel de diagnostic différentiel avec les hépatites... ». Elle prend toute sa valeur lorsqu'elle est variable, contemporaine des poussées et régressible dans leur intervalle.

La palpation de la région vésiculaire peut-être rendue difficile en raison de cette hépatomégalie et de la sensibilité diffuse. Aussi devra-t-on faire avec soin cet examen qui permet d'éliminer l'origine vésiculaire.

On explorera la vésicule, le malade couché sur le dos en décubitus latéral gauche, en position assise « le corps passivement fléchi en avant » comme le conseille M. CEIRAY. Elle peut ne pas être perceptible ou au contraire tuméfiée et douloureuse suivant l'étiologie du syndrome cholédocien.

EVOLUTION

Telles sont les principales investigations cliniques qui en présence d'une crise douloureuse permettent de reconnaître les causes de ces variations, son origine cholédocienne. Mais d'autres caractères sont indispensables pour rendre plus certaine l'origine biliaire : c'est la répétition des poussées douloureuses, l'association de la douleur à la fièvre et à l'ictère.

La répétition des crises est en effet constante. Elle peut se produire à des intervalles très variables. Ce sont des semaines, des mois, parfois des années (Observations I, VI, IX, XII). Dans presque toutes nos observations on peut noter l'évolution de ces poussées douloureuses. Entre

chacune de ces poussées les malades ne présentent qu'un minimum de troubles. Tout dépend de l'étiologie des crises. Il en est chez qui, dès la 4^e ou 5^e crise, apparaissent des signes de rétention biliaire ; d'autres, au contraire, où la symptomatologie reste purement douloureuse (Observation VII) si bien que rien n'attire l'attention vers une origine biliaire. Il ne faut pas méconnaître ces formes pures qui tôt ou tard se démasquent par une symptomatologie complète.

L'adjonction à la douleur de la *fièvre* et de l'*ictère* est le deuxième caractère très important.

La *fièvre* n'est pas un symptôme constant. Elle peut très bien manquer lors des premières poussées. Elle ne prend une valeur que lorsqu'elle évolue parallèlement aux crises douloureuses, et qu'elle est caractérisée par des clochers fébriles élevés mais transitoires. Si l'on a soin de prendre la température régulièrement pendant et après la crise, on remarque la relation étroite de l'ascension thermique et de la douleur. La fièvre persiste peu après le clocher.

Elle a été diversement interprétée. Elle témoigne cependant de l'origine mixte mécanique et infectieuse de la plupart des obstructions cholédociennes comme peut être le symptôme que nous allons étudier maintenant : l'ictère. La crise cholédocienne dans ses formes complètes est une poussée à la fois douloureuse, fébrile et ictérique. A dessein nous avons passé sous silence l'ictère au cours de l'examen clinique du malade, mais c'est souvent le symptôme qui frappe le premier l'attention. Si les poussées sont de date récente, ou si la crise douloureuse est à peine terminée, il ne se manifeste que par un léger subictère des conjonctives. Sa date d'apparition est retardée par rapport à la douleur, il persiste deux ou trois jours après la crise douloureuse, et semble plus tenace que l'ictère de la colique hépatique.

Il disparaît rapidement à la fin de la crise et ne laisse aucune trace. Cependant lorsque les poussées ictériques se répètent et deviennent de plus en plus rapprochées il

persiste sinon un subictère du moins un fond de teint jaune qu'on reconnaît facilement.

L'ictère n'est pas constant au cours de chaque crise.

Son évolution est capricieuse, il peut faire défaut pendant un temps et réapparaître à la suite de crises semblables.

Résumons en quelques mots ses caractères : c'est un ictère par rétention. Il s'accompagne de signes de rétention biliaire cholurie, décoloration des matières fécales, prurit et bradycardie. La cholémie est élevée. Tous ces signes sont cependant frustes et, comme la poussée douloureuse, passagers et transitoires.

Quelques troubles digestifs vont de pair avec lui, liés au déficit biliaire.

L'évolution par poussées qui présente le triple caractère d'être douloureuse, ictérique et fébrile ne persiste pas toujours. Il arrive un moment où les poussées se rapprochent. Entre elles l'ictère ne disparaît pas complètement de même que la température qui, entre les clochers fébriles, reste un peu au-dessus de la normale. Les crises douloureuses elles aussi perdent leurs caractères aigus. La douleur diminue en intensité. A la crise proprement dite telle que nous l'avons décrite, fait place une recrudescence de tous les symptômes.

Le problème diagnostique ne se pose plus, c'est celui des indications thérapeutiques et du pronostic qui entre en jeu.

■
* *

Tels sont les éléments cliniques qui permettent de penser à une affection des voies biliaires et en particulier à une affection cholédocienne. Le diagnostic clinique n'est cependant pas toujours si aisé qu'on ne puisse se passer du secours d'examen complémentaires.

Ces examens doivent être pratiqués au moment des poussées et dans les jours qui suivent la crise douloureuse.

La recherche des pigments biliaires dans les urines peut être faite à l'aide de la réaction de Gmelin ; cette réaction est trop peu sensible. DELBET et LEVEUF qui ont insisté sur l'importance de l'apparition momentanée de la bilirubine, préconisent la réaction de Grimbert Beauvy. D'après ces auteurs on trouverait des résultats positifs dans la majorité des cas, à condition de faire la recherche d'une façon précoce et continue, toutes les deux heures pendant 12 heures.

La bilirubinurie constitue un élément diagnostique de l'obstruction cholédocienne alors que l'urobilirurie peut se rencontrer au cours des simples troubles fonctionnels hépatiques.

La recherche de l'hyperbilirubinémie par la méthode d'Hijmans van den Bergh, surtout en cas de réaction directe, pourrait avoir une plus grande valeur.

Malgré ces signes un peu particuliers, l'ictère au cours de ces atteintes de la voie biliaire ne se distingue pas toujours très nettement des ictères non rétentionnels. Il est en effet variable, capricieux, comme les causes qui le déterminent très probablement : *les poussées inflammatoires locales et passagères.*

Le tubage duodéal.

L'exploration des voies biliaires par le tubage duodéal dans les syndromes cholédociens ne donne pas de renseignements aussi importants que dans les syndromes vésiculaires. Cependant on peut retirer quelques indications diagnostiques de sa pratique systématique.

Le tubage permet d'apprécier dans une certaine mesure le degré de la rétention. Avec l'épreuve de MELTZER-LYON on n'obtient pas de réponse vésiculaire nette mais très souvent un afflux de bile très foncée en petite quantité. Elle provient du cholédoque et peut indiquer une obstruction incomplète. L'absence de bile au cours de plusieurs examens signifie que la cause de l'obstruction est permanente et cet arrêt absolu de la sécrétion biliaire doit faire suspecter une origine néoplasique.

*
* *

La bile obtenue par tubage peut être étudiée à d'autres points de vue. Son analyse cytologique et bactériologique renseigne sur l'état de septicité des voies biliaires.

La présence de sang trouvé à plusieurs examens peut faire suspecter un cancer valérien mais ce signe est loin d'être absolu.

Le tubage duodénal peut permettre en outre l'étude de la sécrétion pancréatique. L'épreuve à la sécrétine, mise au point par notre ami M. BOLGERT, renseigne sur la fonction sécrétoire du pancréas. Les résultats que donne cette épreuve présentent un grand intérêt pour évaluer le degré de pancréatite qui existe très souvent dans les affections des voies biliaires ou faire le diagnostic de cancer du pancréas.

L'épreuve de MELTZER-LYON est en général *indolore* au cours des affections cholédociennes. On n'observe pas ces réactions douloureuses véritables petites coliques hépatiques en miniature, comme dans les syndromes vésiculaires.

L'intérêt diagnostic du tubage n'est certes pas à dédaigner. Son intérêt thérapeutique est plus discutable. Il semblerait qu'on puisse grâce à des épreuves répétées déclencher dans les cas d'obstacle la désobstruction du canal. En réalité, le calcul enclavé ne se laisse pas mobiliser sous l'action d'excitation et mieux vaut poser précocément les indications thérapeutiques et intervenir chirurgicalement que de s'attarder à un traitement insuffisant qui peut être dangereux.

La *cholécystographie* peut donner des renseignements. Les auteurs sont d'accord pour ne pratiquer cette épreuve qu'entre les périodes douloureuses ou à la fin d'une poussée. Deux éventualités peuvent se produire : ou bien la vésicule s'injecte, on peut apprécier sa forme, la régularité des contours, son contenu et l'existence à l'intérieur

de sa cavité de calculs qui oriente vers le diagnostic de lithiase ; ou bien la vésicule ne s'injecte pas. Il s'agit soit d'une absence d'élimination et de concentration de la substance de contraste par le réservoir biliaire. Cette absence d'image vésiculaire signifie l'exclusion fonctionnelle et répond à une cholécystite chronique, scléro-atrophique.

Dans la majorité des cas les résultats négatifs du tubage et de la cholécystographie, et les constatations anatomiques concordent.

La *radiographie* dans certaines conditions très favorables décèle des calculs cholédociens. Des films pris sous certaines incidences permettent d'éliminer les causes d'erreur : lithiase urinaire, lithiase pancréatique. On a souvent intérêt à faire un examen digestif complet pour voir les rapports des voies biliaires avec la région pyloro-duodénale.

Une autre recherche importante est l'exploration fonctionnelle des *fonctions physiologiques* du foie. Parmi toutes les épreuves d'insuffisance hépatique, l'étude de la fonction glycopéxique est celle qui peut apporter le plus d'éléments de diagnostic et de pronostic dans les affections des voies biliaires. L'épreuve de BAUER de la galactosurie provoquée a été mise au point et rendue d'un usage courant par FIESSINGER, THIÉBAUT et DIERYCK. Au lieu de considérer comme primitivement l'élimination globale du sucre en 24 heures, ces auteurs ont étudié l'élimination fractionnée et recherché sa concentration dans les échantillons d'urines recueillis deux heures, 4 heures, 10 heures et 24 heures après l'absorption de 40 grammes de galactose dans 200 grammes d'eau. Des différences d'élimination très notables s'établissent entre les premiers et derniers échantillons.

La concentration du galactose dans les deux premiers échantillons est d'autant plus élevée que l'hépatite est plus grave. Elle s'élève ou s'abaisse suivant l'aggravation ou l'amélioration des signes cliniques. En présence d'ictères

tels que ceux rencontrés au cours des syndromes douloureux cholédociens que nous avons étudiés, les renseignements donnés par la galactosurie provoquée ont une valeur diagnostique et pronostique.

Tout au début, les courbes d'élimination sont sensiblement normales au cours d'un ictère par rétention et permettent de penser que l'ictère n'est dû qu'à un obstacle mécanique. Si l'on répète les épreuves au cours de l'évolution on remarque que les mauvais résultats du galactose concordent avec l'aggravation clinique.

Grâce à cette épreuve, en effet, aux examens biopsiques faits au cours d'intervention chirurgicale on a pu dans ces dernières années décrire des altérations du parenchyme hépatique avec des données histologiques et biologiques que ne possédaient pas les anciens auteurs. Plus de précision a été apportée dans l'étude des ictères sous tous leurs aspects et dans l'étiologie souvent mixte des ictères dus à l'atteinte des grandes voies.

Telles sont les principales recherches qu'on peut faire lorsqu'on étudie le syndrome douloureux paroxystique au cours des affections de la voie biliaire principale.

Le *syndrome* est caractérisé par la répétition de crises douloureuses paroxystiques au cours desquelles on observe une *douleur médiane* épigastrique irradiant dans l'épaule droite, nettement distincte de la colique ou des manifestations douloureuses liées à une atteinte vésiculaire. La douleur cholédocienne répond à une zone fixe où l'on peut la déterminer et la provoquer. Elle peut rester très longtemps isolée et ne s'accompagner que tardivement des signes de rétention biliaire qui traduisent un obstacle mécanique ou une atteinte inflammatoire des grandes voies.

L'*ictère* n'est qu'un signe d'emprunt alors que la douleur est la traduction clinique d'une altération mécanique ou inflammatoire du canal biliaire ou de ses parois.

Retenons la valeur importante pour le diagnostic de l'Association des crises douloureuses et de la fièvre sous forme d'accès intermittents et passagers.

DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL

Ce syndrome douloureux paroxystique tel que nous venons de le décrire est symptomatique d'une affection des voies biliaires. Sans doute il ne se rencontre pas d'une façon constante. Il peut très bien manquer dans des tableaux cliniques très différents d'aspect et qui pourtant relèvent de la même étiologie. Il y a des formes ictériques *pures* sans manifestations douloureuses aussi précises au cours d'une obstruction calculeuse du cholédoque, d'une cholédocite isolée, d'un cancer ampullaire ou d'un rétrécissement inflammatoire. Nous pensons cependant que les réactions douloureuses sont fréquentes surtout au début de l'évolution clinique avant que les symptômes d'ordre rétionnel soient apparus.

Les différencier des autres manifestations douloureuses abdominales peut poser des problèmes de diagnostic délicat. La douleur cholédocienne est souvent confondue avec la *colique hépatique*. Sans doute très souvent les conditions d'apparition sont les mêmes : malades avec des antécédents de troubles dyspeptiques d'origine biliaire, début brutal, mêmes caractères paroxystiques des crises, fréquence dans les deux cas de manifestations fébriles. Cependant on peut noter quelques différences.

Dans la colique hépatique surviennent des paroxysmes. Ils siègent dans l'hypocondre droit, plus particulièrement au point cystique à l'intersection du bord externe du muscle droit et de la 10^e côte. C'est de cette zone que partent les irradiations ascendantes.

Des troubles digestifs sont pour ainsi dire constants.

Nausées et vomissements muqueux puis bilieux entraînent une intolérance gastrique absolue.

Les malades sont agités, on note des troubles cardiaques, des réactions vaso-motrices. L'abdomen est souvent ballonné. Il est d'autres caractères distinctifs, l'existence de nombreux points douloureux, point phrénique, scapulo-apexien, points épineux. CHAUFFARD, PARTURIER et LEGRAIN ont insisté sur la symptomatologie lombaire de certaines coliques hépatiques.

Moins constamment que dans la douleur cholédocienne existe un accès fébrile et une poussée d'ictère. Quant aux autres accidents cardiaques, pulmonaires, nerveux, ils peuvent exister dans tout syndrome douloureux intense et dépendent plus de l'état du cœur, de l'aorte, des réactions nerveuses individuelles que du siège même de la douleur.

Dans *l'examen du malade* après la crise on trouve aussi quelques différences. Le siège de la douleur est plus externe. Il ne persiste pas un endolorissement épigastrique aussi marqué que dans la colique d'origine cholédocienne. Les divers examens qu'on peut pratiquer en vue de rechercher l'origine de la colique hépatique montrent bien que c'est la vésicule que est en cause. « La colique hépatique est due, d'après M. CHIRAY, à une contraction spasmodique de la paroi vésiculaire malade relevant de l'intervention d'un système végétatif hypersensible... Le réflexe végétatif de la colique hépatique est mis en branle soit par une cause irritative locale (inflammation, calcul), soit par une action plus ou moins éloignée. Elle peut être digestive, psychique, endocrinienne, anaphylactique ».

Mieux que la théorie classique de la migration calculuse soutenue autrefois par CHAUFFARD, ou que la théorie de la péritonite sous hépatique, cette explication pathogénique permet d'englober tous les cas où existe une atteinte vésiculaire, qu'elle soit lithiasique, infectieuse, toxique ou même fonctionnelle.

D'autres syndromes douloureux peuvent donner lieu à

des diagnostics difficiles — la *crise ulcéreuse* par exemple — Celle-ci survient aussi par poussées, mais ces poussées sont plus régulièrement espacées et entre elles il ne persiste aucune sensibilité.

La douleur duodénale est de siège différent. Lorsqu'on s'aide de la palpation en position assise ou debout, il est possible de la différencier d'une douleur cholédocienne. Dans les poussées douloureuses il n'existe que rarement de la fièvre et de l'ictère. Tous ces éléments permettent souvent un diagnostic clinique. On ne saurait cependant se passer d'examens radiologiques pour éliminer une étiologie vésiculaire ou gastro-duodénale à ces crises douloureuses.

A rapprocher de ces deux diagnostics, citons les *crises gastriques* du tabès qui, par leur siège épigastrique, peuvent faire penser à une atteinte cholédocienne. (Obs. VII).

Parmi les autres affections abdominales à retentissement surtout épigastrique, le cancer du corps du pancréas, à sa phase terminale, peut déterminer des réactions sensitives intenses dus à l'atteinte du plexus solaire.

Le diagnostic ne se pose guère avec les syndromes douloureux abdominaux d'ordre chirurgical tels que : l'appendicite aiguë dans la forme sous-hépatique, les perforations en péritoine libre au cours d'ulcère, la pancréatite hémorragique. Chez un lithiasique ancien, il peut se produire des ruptures de la vésicule comme dans l'observation XVIII (sténose cicatricielle du cholédoque) que nous avons rapportée plus haut.

En dehors de ces syndromes abdominaux aigus, il est des conditions particulières où l'on peut suspecter l'origine cholédocienne de certaines crises douloureuses.

Nombre de malades, après cholésystectomie, continuent à souffrir. L'opération a fait cesser les accidents aigus et amélioré l'état général. Mais les douleurs persistent ; elles prédominent dans la zone épigastrique au carrefour sous-hépatique, irradient vers la base du thorax aux points

scapulaire droit et phrénique. Elles peuvent être dues à des séquelles locales, adhérences, brides, ou à une irritation des plexus. Ces manifestations relèvent de thérapeutiques sédatives ou de cures hydro-minérales. Il faut, en effet, tenir compte que la lithiase biliaire est une maladie générale où le foie prend une large part et qu'une surveillance médicale doit succéder à l'acte chirurgical.

Mais il est d'autres éventualités où les douleurs prennent le caractère paroxystique. Ces douleurs s'associent, du reste, à tout un ensemble de troubles digestifs dont la physiopathologie a été beaucoup étudiée ces dernières années. Elles sont dues, pour une grande part, à l'absence de la vésicule qui, dans les conditions physiologiques normales, joue un rôle régulateur dans la sécrétion biliaire et, de ce fait, dans la digestion.

Il existe d'autres facteurs qui entrent en jeu. La dilatation de la voie principale est un point d'appel pour la réactivation d'une infection latente. Cette infection latente est une cause d'irritation du cholédoque, surtout dans sa portion terminale. Elle peut être le point de départ de l'état spasmodique du cholédoque, de son sphincter et de la douleur cholédocienne qui fait suite. La persistance de l'élément spasmodique et infectieux retentit sur les parois du canal déterminant cette cholédocite inflammatoire, cause déterminante de certains ictères où le drainage biliaire chirurgical s'impose.

PATHOGÉNIE DE LA DOULEUR

Nous allons essayer, dans ce chapitre, de donner une explication physiopathologique aux phénomènes douloureux. Cette tâche est, certes, difficile et de nouveaux faits cliniques, des données expérimentales pourront venir un jour confirmer ou infirmer nos hypothèses. Des notions acquises jusqu'à présent, tant au point de vue anatomique que physiologique, nous pensons pouvoir tirer quelques conclusions qui permettront d'expliquer le mécanisme de la douleur.

RAPPEL ANATOMIQUE

La voie biliaire principale est formée de la réunion du canal hépatique et du cholédoque. Celui-ci commence au-dessous de l'embouchure du conduit de la vésicule biliaire et se termine dans le duodénum où il débouche par un orifice qui lui est commun avec le canal pancréatique.

Des rapports du cholédoque, nous retiendrons surtout que les anatomistes les étudient dans trois portions différentes :

a) Portion supérieure où le canal est situé dans la partie droite ou libre du petit épiploon. Il est en rapport intime avec les organes du pédicule, accessible au doigt introduit dans le hiatus de Winslow — plus bas il disparaît derrière la face postérieure du duodénum et aborde l'échancrure duodénale.

b) La portion moyenne ou pancréatique. Le cholé-

doque, dont l'épaisseur diminue de haut en bas, suit sur une longueur de 25 à 30 ^m/_m une gouttière ou un sillon creusé dans la glande pancréatique. Des ganglions lymphatiques le recouvrent en arrière.

c) La portion inférieure ou pariétale est comprise dans l'épaisseur des parois du duodénum. Le cholédoque perfore très obliquement les tuniques celluleuse, musculuse et muqueuse de l'intestin et débouche au fond de l'ampoule de Vater.

STRUCTURE

La structure des canaux biliaires est composée de deux tuniques: une muqueuse et une fibro-musculaire. Celle-ci est formée de fibres élastiques, de fibres musculaires lisses groupées en faisceaux à direction longitudinale.

Au tiers inférieur du cholédoque et, surtout, dans la portion intraduodénale, la structure se modifie. Les fibres lisses deviennent plus nombreuses, quelques faisceaux de fibres circulaires embrassent les fibres longitudinales.

Lorsque le canal s'engage dans la paroi duodénale et s'abouche dans l'ampoule de Vater, les fibres transversales du cholédoque augmentent au point de constituer un véritable sphincter. Celui-ci a été décrit par Oddi en 1887, par Doyon (1893) qui a montré le rôle physiologique et le mode de fonctionnement du sphincter. Depuis cette date, des recherches anatomiques en ont confirmé l'existence et précisé la description. (HENDIKSON, BOYDEN).

RAPPORTS NERVEUX

Avant d'étudier le rôle physiologique du cholédoque et du sphincter d'Oddi, il nous faut signaler les rapports intimes que contracte le cholédoque avec les nerfs et les lymphatiques.

Le foie reçoit son innervation sympathique des filets venus du plexus solaire qui l'atteignent en suivant les éléments du pédicule hépatique et la voie biliaire.

Le plexus hépatique *antérieur* provient de l'extrémité interne du ganglion semi-lunaire gauche, croise le tronc artériel et, dans le pédicule où il est préartériel, envoie un rameau pour le canal cholédoque.

Le plexus hépatique *postérieur* est en rapport direct avec le cholédoque, 3 ou 4 troncs nerveux partent du ganglion semi-lunaire droit. Ils viennent se placer à la face postérieure de la veine porte, la longent ou la croisent obliquement. Ils débordent fréquemment son bord externe et viennent se mettre en rapport intime avec les voies biliaires. LATARJET, BONNET et BONNIOT ont insisté sur ce rapport et considèrent que le plexus postérieur est satellite non de la veine-porte mais des canaux biliaires.

La participation du pneumogastrique à la constitution des deux plexus est limité à un ou plusieurs filets du pneumogastrique droit pour le plexus antérieur, jamais il ne donne directement de rameau au plexus hépatique postérieur.

Les nerfs qui donnent l'innervation vaso-motrice du foie et des voies biliaires proviennent donc presque exclusivement du *sympathique*. C'est du plexus hépatique postérieur plutôt formé aux dépens du ganglion semi-lunaire droit et en rapport avec le phrénique droit ainsi qu'avec les 7°, 8° et 9° ganglions thoraciques que partent les filets destinés aux voies biliaires principales et à la tête du pancréas. Ces rapports expliquent les diverses irradiations douloureuses qui peuvent naître de l'atteinte directe ou réflexe du sympathique.

PHYSIOLOGIE

Le rôle physiologique du cholédoque est de permettre à la bile venue du foie et de la vésicule de gagner la cavité digestive. Le passage de la bile n'est pas continu. La

sécrétion de la bile hépatique mais, surtout, celle discontinue de la vésicule est sous la dépendance des phénomènes digestifs qui se produisent à la suite d'ingestion d'aliments au moment des repas.

Si l'on se rappelle que la quantité de bile sécrétée par le foie peut atteindre 800 à 1.000 c.c., on comprend que toute diminution de calibre du conduit, quelle que soit son origine, puisse influencer sur la digestion et entraîner de graves perturbations. L'excrétion discontinue de la bile vésiculaire, qui dépend de la contractilité du réservoir vésiculaire, quoique de quantité bien moindre, passe aussi par la voie cholédocienne.

Nous ne reprendrons pas les arguments cliniques, physiologiques et expérimentaux qui prouvent que le cholécyste se remplit entre les repas, concentre la bile et se vide sous l'action de sa tunique musculaire, mais il nous faut insister sur les rapports fonctionnels de la vésicule et du sphincter d'Oddi.

La bile ne peut parvenir à l'intestin que si la voie biliaire est libre, s'il existe une synergie fonctionnelle entre la contraction vésiculaire et l'ouverture du sphincter.

Dans leurs recherches expérimentales sur le transit biliaire normal et pathologique faites sur le chien, MALLET GUY et PONTIUS ont montré comment on peut suivre, grâce à l'injection lipiodolée des voies biliaires extra-hépatiques, le transit cholédocien.

Après une injection de lipiodol dans la vésicule, on voit l'évacuation se produire par le jeu normal de l'effort contractile de la vésicule suivi du péristaltisme cholédocien. Il se produit une fragmentation des bouchées. Le cholédoque se divise en deux parties séparées par un anneau de contraction. Le segment supérieur est cylindrique, de calibre uniforme, le segment inférieur fuselé. Il se dilate quand le sphincter d'Oddi est fermé, se rétrécit et s'effile à l'ouverture du sphincter. Ces auteurs ont étudié l'action des excitants pharmacodynamiques : l'instillation de sulfate de magnésie ouvre le sphincter, la pitui-

tine vide le fuseau supérieur, dilate le fuseau inférieur du cholédoque dont l'évacuation se heurte au sphincter. Il n'existe pas de reflux dans l'ombre hépatique. L'excitation du pneumogastrique détermine une contraction du sphincter d'Oddi; l'excitation du sympathique donne l'effet inverse (WESTPHALL et RITOO).

Ces constatations expérimentales montrent bien le rôle de la musculature des voies biliaires dans la chasse biliaire et la synergie fonctionnelle entre le sphincter d'Oddi et la vésicule (principe même de l'épreuve de Meltzer-Lyon).

Chez l'homme, des constatations analogues ont pu être faites grâce au drainage chirurgical des voies biliaires et à l'angiocholégraphie.

L'ANGIOCHOLÉGRAPHIE

L'angiocholégraphie permet d'établir la morphologie de la voie biliaire accessoire et du cholédoque. Elle consiste à injecter une substance de contraste dans une fistule vésiculaire établie chirurgicalement. Après avoir injecté la vésicule et le cystique, le liquide remplit le cholédoque jusqu'à l'ampoule de Vater. On peut suivre à la radioscopie la progression du liquide. Lorsque les voies biliaires sont normales, on voit se dessiner les contractions vésiculaires et les mouvements péristaltiques du cholédoque qui font progresser le liquide jusque dans le duodénum.

Le passage à travers la portion terminale du cholédoque se fait par petites bouchées successives comme au niveau du pylore.

Cette méthode, appliquée par de nombreux auteurs, parmi lesquels il faut surtout retenir les noms de BÉRARD et MALLET GUY, a permis d'étudier la physiologie pathologique des voies biliaires. Nous ne reprendrons pas l'étude complète de la technique qui a été décrite dans le livre de MM. CHIRAY, PAVEL et LOMON (2^e édition) et dans la thèse récente de MALGRAS : « L'exploration radiologique post-opératoire de la voie biliaire principale ».

ANGIOCHOLÉGRAPHIES

« Transit biliaire » normal.



FIG. 1.

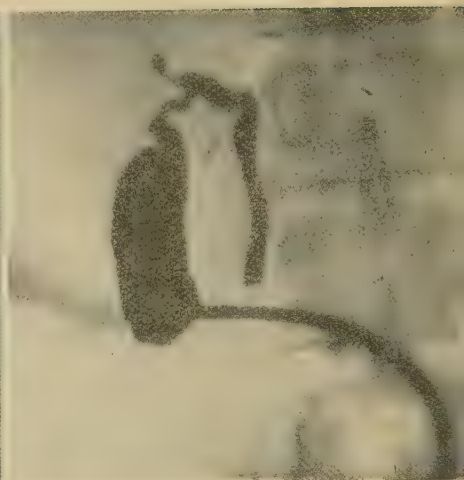


FIG. 2.



FIG. 3.

Le lipiodol emplit successivement la vésicule et le canal cystique (fig. 1), puis le cholédoque (fig. 2) et atteint les canaux intra-hépatiques (fig. 3) avant de passer dans le duodénum. (D'après *La vésicule biliaire et ses voies d'excrétion*, par M. CHIRAY, I. PAVEL et A. LOMON).

D'après ces travaux, voici quel est l'aspect que prend la voie biliaire principale : « Elle a un diamètre supérieur à celui du cystique et uniforme sur toute sa longueur sans rétrécissement dans la traversée pancréatique ».

Le remplissage de la voie biliaire se fait assez vite. Lorsque le liquide a injecté le cystique et le cholédoque, dans un deuxième temps il remplit l'hépatique jusqu'au hile. Le remplissage des voies biliaires intrahépatiques est plus inconstant et ne semble avoir, d'après MALGRAS, aucune signification.

L'aspect de la portion terminale du cholédoque est tout différent, selon l'état de contraction ou de relâchement, du sphincter d'Oddi.

Le sphincter ouvert, le canal se rétrécit d'une façon progressive et symétrique. L'image du liquide est ininterrompue. L'ampoule de Vater est parfois bien injectée. Le sphincter fermé, le cholédoque se termine par un cul-de-sac régulièrement arrondi. Il ne faut pas prendre cet aspect pour une image de spasme. L'injection de la deuxième portion du duodénum indique qu'il y a un passage.

Nous ne décrivons pas les différents aspects réalisés par l'injection des voies biliaires intrahépatiques ni du canal de Wirsung. Nous retiendrons surtout que l'exploration de la voie biliaire principale par l'angiocholégographie nous renseigne sur la physiologie normale du cholédoque et du sphincter d'Oddi. Comme la vésicule, le cholédoque est un organe contractile. Les données fournies par cette méthode d'exploration sont donc, en tous points, comparables aux résultats expérimentaux.

Dans ces dernières années, des auteurs américains ont approfondi plus encore l'étude de la physiopathologie du cholédoque. Leurs résultats ont été consignés dans le *J. A. M. A.*, vol. 109, n° 20, 13 novembre 1937 : WALT-

MANN, WALTERS, JOHN Mc GOWAN, WINFIELD, L. BUTCH et Paul A. KNEPPER.

Par un dispositif spécial composé d'un manomètre à eau et d'un réservoir permettant de perfuser le cholédoque, ils ont étudié la pression biliaire, d'une part, et, d'autre part, le degré de pression nécessaire pour que la résistance du sphincter d'Oddi soit vaincue et que le liquide de perfusion puisse s'écouler dans le duodénum.

La première observation importante fut que l'injection sous-cutanée de 0 gr. 01 de sulfate de morphine détermina une augmentation de la pression biliaire, allant de la normale 0 à 20 m/m d'eau à 200 ou 300 m/m d'eau. Cette élévation de la pression commença de 2'30" à 5 minutes après l'injection de morphine et atteignit son maximum en 13 minutes. En même temps que s'élève la pression, le malade peut éprouver une crise de colique hépatique. Dans d'autres cas, il n'y eut pas de douleurs mais une sensation de tension de plénitude épigastrique. L'injection de morphine produira fréquemment une hypertension biliaire indolore. La douleur, qui naît à l'épigastre et au quadrant supérieur et droit de l'abdomen et qui irradie à la région sous-scapulaire droite, ne succède à l'administration de morphine que lorsque l'on cherche un soulagement au syndrome post-cholécystectomie.

Après l'administration de morphine, la pression après perfusion s'était aussi élevée de la normale 140 à 200 m/m d'eau à 400 ou 450 m/m d'eau.

Les moyens par lesquels ces produits causent une élévation de la pression biliaire et retardent le vidage de la voie biliaire sont bien mis en évidence par les radiographies. Les clichés de la voie biliaire ont été pris avant et après l'administration de 0 gr. 01 de morphine. La constriction serrée de l'extrémité inférieure du cholédoque endigue le liquide et le refoule dans les canaux hépatiques.

L'inhalation de nitrite d'amyle produit une chute immédiate et dramatique de l'hypertension biliaire à

zéro. Simultanément cesse la douleur ou la sensation de plénitude qui accompagne l'hypertension. Par contre, l'injection d'atropine ne relâche pas le spasme sphinctérien causé par l'injection de morphine.

D'autres substances ont été étudiées : l'histamine, l'éphédrine, l'adrénaline qui n'eurent aucune action sur la pression biliaire.

Parallèlement à l'étude de l'hypertension biliaire, des auteurs ont recherché quelle était la réaction du duodénum. ORR en 1933 a, en effet, démontré expérimentalement l'action stimulante de la morphine à petites doses sur le péristaltisme intestinal. KNEPPER est parvenu à enregistrer les variations de la pression duodénale grâce à un ballon de caoutchouc placé dans le duodénum. L'injection simultanée de substance opaque dans le duodénum et le cholédoque permit de noter sur des radiographies, après l'injection de morphine, les faits suivants : la contracture du duodénum survient en même temps que le spasme. Le tractus biliaire, aussi bien extra qu'intrahépatique, s'emplit de substance opaque et le malade accuse une douleur. Après inhalation de nitrite d'amyle, la douleur cesse, le spasme duodénal disparaît, l'orifice inférieur du cholédoque se relâche et le liquide opaque contenu dans le cholédoque et les canaux hépatiques se répand dans le duodénum.

Ces constatations nous ont paru très intéressantes à rapporter. Elles éclairent singulièrement la pathogénie de la douleur. Et nous pensons que les crises douloureuses paroxystiques que nous avons décrites au cours des affections de la voie biliaire principale sont en rapport avec une augmentation de la pression intracholédocienne.

La distension des grandes voies qui lui fait suite, ajoutée au spasme du sphincter d'Oddi, s'accompagne d'une irritation des nombreux filets sympathiques qui

entourent le cholédoque. Le choc nerveux produit se transmet au plexus solaire et, par son intermédiaire, donne les irradiations ascendantes. La persistance de la douleur est liée dans un second temps aux contractions du cholédoque qui lutte contre l'obstacle formé par le spasme. On peut attribuer aux tuniques du cholédoque les mêmes réactions qu'à la paroi vésiculaire.

Cette explication pathogénique des crises douloureuses permet de comprendre la symptomatologie des affections cholédociennes. Toutes les causes irritatives locales, inflammatoires, calculs, peuvent déclencher ce spasme.

La condition nécessaire pour que la douleur se produise, c'est que le cholédoque puisse se distendre, que ses parois aient gardé suffisamment d'élasticité. Si la réaction inflammatoire est ancienne au point d'avoir entraîné un épaissement des parois et une diminution considérable du calibre, on assiste à la disparition du syndrome douloureux. Le facteur mécanique, joint au facteur inflammatoire, entraîne l'obstruction de la voie biliaire avec les phénomènes de rétention biliaire qui en résultent. Nous avons un exemple de ce stade avancé de la cholédocite dans nos observations.

Dans l'observation XVII: « cholédocite scléro-inflammatoire primitive » un long passé douloureux a précédé l'ictère chronique par rétention. L'examen anatomique a montré des lésions très importantes des parois du canal qui sont épaissies et sclérosées. Les altérations de la muqueuse et de la musculuse sont d'autant plus importantes que la coupe passe plus haut, par exemple au niveau du confluent de l'hépatique et du cystique. Sur des coupes faites, grâce à l'obligeance de notre ami THIÉBAUT, on voit les parois des gros vaisseaux épaissies. Les nerfs forment des fascicules volumineux et sont également atteints. Des faisceaux de fibres collagènes épaississent tout l'endonèvre. Chez ce malade, où n'existait ni calculs, ni cancer, les lésions étaient dues à l'infection aiguë des voies biliaires. Il nous est impossible de dire si elle était primitive ou secondaire, mais ceci montre

bien qu'il existe des cholédociques qui peuvent aboutir à une sclérose très étendue. Peut-être par une intervention et un drainage chirurgical précoces aurait-on pu enrayer cette évolution.

Dans les autres exemples de cholédociques que nous avons choisis, il n'existe que le premier stade de la complication infectieuse : dilatation et épaississement des parois.

Dé même dans les observations de lithiase cholédocienne, qu'elle soit primitive ou post-cholécystectomie. Il est à remarquer que la symptomatologie douloureuse est particulièrement nette lorsque la vésicule est exclue, soit physiologiquement par sclérose, soit par une disposition anatomique (cas d'atrésie vésiculaire).

Il est à croire que lorsque la *vésicule* est relativement saine, que le cystique est perméable, la voie biliaire accessoire joue le rôle de voie de dérivation et de soupape. Une surpression biliaire intracholédocienne vient-elle à se produire dans le cholédoque, la vésicule réagit. Tout dépend, dès lors, de sa capacité, de l'état de ses parois. Est-elle malade, infectée, elle se laissera difficilement distendre. Le maximum de douleur siègera à son niveau. La crise douloureuse paroxystique sera autant vésiculaire que cholédocienne.

Cette hypothèse demande à être vérifiée par l'étude clinique très approfondie des caractères de la douleur dans les affections de la voie biliaire principale où la vésicule est saine en apparence. Nous ne croyons pas, pour notre part, que ces cas soient bien fréquents. Lorsqu'une infection survient, toutes les voies biliaires sont atteintes. On imagine mal la vésicule ou le cholédoque touché isolément ; de même que le parenchyme hépatique et le pancréas réagissent à toute infection d'origine biliaire ou intestinale.

L'absence de vésicule ou son exclusion par lésion scléro-inflammatoire, ce qui équivaut au même, est un des facteurs importants de la dilatation de la voie principale et, par conséquent, des douleurs cholédociennes.

Cette physio-pathologie est maintenant bien connue. Nous avons des arguments cliniques, anatomiques et thérapeutiques pour l'apprécier.

Des arguments cliniques, ce sont les phénomènes digestifs, les douleurs, les ictères passagers qui peuvent se produire après cholécystectomie et qui traduisent la stase biliaire ; des arguments anatomiques, c'est la dilatation des voies biliaires, décrite par les chirurgiens ou mise en évidence par l'exploration lipiodolée.

Des arguments thérapeutiques, c'est l'efficacité du drainage médical des voies biliaires par les tubages et l'épreuve de MALTZER LYON, comme l'a montré notre maître le professeur CHIRAY. Lorsque les tubages sont insuffisants, il faut avoir recours au drainage chirurgical.

Une autre cause d'hypertension biliaire peut être due en l'absence de tout obstacle organique à un spasme du sphincter d'Oddi. Mieux que l'expérimentation, les récentes découvertes des auteurs américains cités plus haut et l'action pharmacodynamique de la morphine en sont la preuve.

Enfin, BÉRARD et MALLET-GUY à la suite de leurs recherches sur les troubles entraînés par la suppression fonctionnelle du sphincter biliaire chez le chien, se demandent si, en pathologie humaine, on ne pourrait pas rencontrer des troubles analogues. L'insuffisance sphinctérienne, qui entraîne une dilatation des grandes voies, joue-t-elle un rôle et permet-elle d'expliquer certaines infections des voies biliaires pour lesquelles la voie descendante ne saurait être incriminée ».

Comme on le voit, ces problèmes de physiopathologie sont complexes. Mais, déjà, grâce aux travaux des cliniciens, aidés par les constatations opératoires et les résultats de nouvelles méthodes d'examen, on commence à voir plus clair dans la pathologie des voies biliaires. D'utiles conclusions thérapeutiques découlent des faits acquis et de la connaissance plus approfondie de la physiologie.

CONCLUSIONS

Au cours de cette thèse, nous avons insisté sur quelques notions nouvelles, relatives à la symptomatologie des affections de la voie biliaire principale.

L'étude des observations que nous rapportons montre :

1. — Que la lithias cholédocienne n'est pas la seule affection où est réalisé le syndrome douloureux ictérique et fébrile symptomatique d'une atteinte des grandes voies. D'autres étiologies peuvent déterminer le même tableau clinique : cholédocite cicatricielle ou inflammatoire, cancer de la portion terminale du cholédoque et, en général, toutes les irritations mécaniques ou infectieuses, intrinsèques ou extrinsèques déterminant un spasme du sphincter d'Oddi.

2. — Que parmi tous les symptômes, celui qui nous paraît avoir le plus d'importance et la plus grande valeur pour le diagnostic, est la crise douloureuse et fébrile.

Les caractères sur lesquels nous voulons insister sont :

a) *le siège de la douleur.* Au cours des accès, elle occupe l'étage supérieur de l'abdomen. Elle est médiane, épigastrique, profonde, s'accompagne d'un endolorissement persistant.

b) A l'examen physique, l'absence de contracture et le ballonnement abdominal : signe d'importance capitale pour le diagnostic. Le maximum de sensibilité est déterminé dans la région épigastrique.

c) Ce qui donne la note biliaire et même cholédocienne à ces crises douloureuses ce sont les *poussées fébriles* sous forme d'accès intermittents et passagers, accompagnées d'un ictère également passager, variable et à rechute, comme l'est l'évolution générale par poussées.

d) *l'ictère* est d'importance secondaire; il vient se surajouter comme une complication de l'obstruction biliaire. C'est tantôt un ictère par rétention d'origine mécanique, tantôt un ictère par hépatite. Pour juger de l'atteinte du parenchyme hépatique et poser des indications opératoires, l'épreuve de la galactosurie provoquée donne mieux que toutes autres épreuves de laboratoire des renseignements très précis.

e) Au point de vue pathogénique la douleur est due à une distension et à une augmentation de la pression dans la voie biliaire principale. Cette surpression est entraînée par l'obstacle siégeant dans la portion terminale du cholédoque ; obstacle dont les conséquences sont amplifiées du fait d'un élément spasmodique lié à l'irritation mécanique ou infectieuse du sphincter d'Oddi.

f) Les rapports du spasme, et de la tension biliaire qui lui fait suite avec l'apparition simultanée de la douleur ont été mis en évidence lors de l'exploration lipiodolée des voies biliaires. Des travaux américains ont éclairé cette pathogénie en mettant en lumière l'action spasmodique ou inhibitrice de certaines substances et les variations concomitantes de la tension dans la voie biliaire principale.

g) L'intervention d'un système neuro-végétatif en déséquilibre déclenche le retour des crises sous l'action de phénomènes d'ordre digestif chimique ou humoral.

La persistance de l'élément spasmodique joint aux phénomènes inflammatoires entraîne les lésions de tout l'arbre biliaire : dilatation ou rétrécissement du conduit par infection de la muqueuse et épaissement des pa-

rois, péricholédocite avec atteinte nerveuse, réaction des lymphatiques parfois, adénopathies inflammatoires de voisinage.

Au point de vue thérapeutique la répétition des crises douloureuses et fébriles et l'apparition de l'ictère doit constituer une indication opératoire.

Pour le choix de la technique le chirurgien est guidé par les constatations anatomiques et le caractère de la lésion.

D'excellents résultats sont obtenus par les interventions en deux temps et le drainage prolongé des voies biliaires.

VU : *Le Doyen,*
TIFFENEAU.

VU : *Le Président de la Thèse,*
CHIRAY.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :

Le Recteur de l'Académie de Paris,

G. ROUSSY.



BIBLIOGRAPHIE

ALBOT (Guy). — La notion d'hépatite diffuse, sa valeur et ses manifestations anatomo-cliniques. *La Science Médicale Pratique*, 1^{er} janvier 1934, pp. 12-22.

ALBOT (Guy). — Hépatites et cirrhoses. *Masson*, 1931.

BÉCLÈRE-PORCHER. — Anatomie radiologique des voies biliaires extra-hépatiques et du canal de Virsung. *Journal de Radiologie*, 1934, p. 209.

BÉRARD et MALLET GUY. — Analyse physio-pathologique de quelques syndromes douloureux après cholécystectomie. *Soc. de Chir. de Lyon*, 17 mars 1931.

BÉRARD et MALLET GUY. — Exploration fonctionnelle des voies biliaires et chirurgie. *Masson*, 1932.

BÉRARD et MALLET GUY. — Sur les conditions dans lesquelles se dilate la voie biliaire principale. *Lyon Chirurgical*, septembre 1933.

BÉRARD et MALLET GUY. — Analyse Physio-Pathologique de quelques symptômes douloureux après cholécystectomie. *Lyon Chirurgical*, octobre 1931.

BÉCLÈRE. — Le radiodiagnostic des séquelles de la cholécystectomie. *Congrès de la lithiase biliaire, Vichy*, 1932.

BENOIT. — Le traitement chirurgical des ictères dits médicaux. *Thèse, Paris*, 1935.

BERGERET-CAROLI. — Contribution au traitement et au diagnostic radio-chirurgical des ictères par rétention. *Le Documentaire médical*, juin 1936.

BERNARD (S.). — Réflexions sur les crises douloureuses hépatobiliaires sans calculs. *Gazette des Hôpitaux*, 18 octobre 1933, p. 1.485.

- BINET (M.-E.) et GABRIEL (R.). — Le syndrome hépato-endocrinien. *Cahier de gastro-entérologie*, 1935, p. 13.
- BLOCH (J.-Ch.), CAROLI et LAFFITE. — Sténose cholédocienne basse. Etude radiolipiodolée des angiocholites ictérigènes non calculeuses.
- BOLGERT (Marc). — Lésions du pancréas et troubles fonctionnels pancréatiques. *Thèse, Paris*, 1935.
- BONNET (G.-F.). — Les suites médicales de la cholécystectomie. Paris, 1938.
- BRODIN. — La palpation abdominale en position verticale. *Revue Critique de pathologie et de thérapeutique*, septembre 1930.
- BROCARD (H.). — Physiopathologie de l'innervation hépatique. Les hépatites expérimentales d'origine sympathique. *Thèse, Paris*, 1937.
- BRULÉ. — Les ictères intermittents dans les obstructions calculeuses ou cancéreuses du cholédoque. *Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp.*, 1926, T. XLIII, N° 31.
- BRULÉ et COTTET. — Diagnostic différentiel entre les ictères par obstruction cholédocienne et les ictères par hépatite. *Presse Médicale*, 2 nov. 1935.
- BRULÉ, LEVEUF et STEHELIN. — Lithiasse biliaire intra-hépatique. *Bull. et Mém. Soc. Méd. des Hôp.*, 12 juillet 1929.
- DE BRUN. — Deux observations de calculs du cholédoque sans ictère chez des malades ayant subi une cholécystectomie. *Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, N° 12, 23 avril 1934.
- CARNOT. — Les ampullomes vatrériens à ictère intermittent. *Paris Médical*, 19 mai 1928, p. 347.
- CAROLI. — Les hépatites ictérigènes de la lithiasse. *Paris, Thèse*, 1931.
- CHARRIER et THALEIMER. — Les cholédocytes inflammatoires. *Archives des Mal. de l'app. digestif*, t. XIX, n° 5, mai 1929, p. 551.
- CHAUFFARD. — La lithiasse biliaire. *Masson*, 1922.
- CHAUFFARD. — La lithiasse du cholédoque. *Semaine Médicale*, 10 janvier 1906.
- CHIRAY et ALBOT. — Les hépatites satellites de la lithiasse biliaire et leur dépistage préopératoire. *Le Foie*, 1936.

- CHIRAY et PAVEL. — La conception dualiste de l'appareil hépato-vésiculaire. *Paris Médical*, 8 mars 1930.
- CHIRAY et DEGOS. — La lithiasse dissimulée du cholédoque et des gros canaux hépatiques. *Presse Médicale*, n° 24, 23 mars 1927.
- CHIRAY, PAVEL et LOMON. — La vésicule biliaire et ses voies d'excrétion. 2° édition. *Masson*, 1936.
- CHIRAY et PAVEL. — Rapports fonctionnels de la vésicule et du sphincter d'Oddi. *Presse Médicale*, 7 mars 1928.
- CHIRAY, ALBOT et DEPARIS. — La valeur des concentrations galactosuriques provoquées dans la pratique gastro-entérologique courante. *Annales de Médecine*, juin 1936, t. XLII, n° 1.
- DANY (Henri). — Du vidage de la vésicule biliaire et de quelques interdépendances bilio-duodénales. *Thèse, Paris*, 1934.
- DAVID. — Les obstructions cholédociennes par adénopathies inflammatoires. *Thèse, Paris*, 1934.
- DESPLAS et MEILLÈRE. — Cholécystostomies de dérivation. *Presse Médicale*, n° 6; 1931, p. 91.
- DIÉRYCK. — L'exploration fonctionnelle du foie dans l'ictère lithiasique. Méthodes chimiques. *Congrès international de la lithiasse biliaire*, Vichy, 1932.
- DUMING et PLANQUES. — Cancer des voies biliaires principales. *Gaz. Médic. de France*, 1^{er} avril 1930, p. 175.
- FIESSINGER, THIÉBAUT et DIÉRYCK. — L'épreuve de la galactosurie dans les ictères. *Annales de Médecine*, février 1932, t. XXXI, p. 219.
- FIESSINGER. — La forme pseudo-lithiasique du cancer de l'ampoule de Vater. *Journal des Praticiens*, 13 août 1932, t. XLVI, n° 33, p. 329.
- FIESSINGER et WALTER. — Nouveaux procédés d'exploration fonctionnelle du foie. *Masson*, 1934.
- GHOZLAND. — Considérations sur l'atrésie et l'absence congénitale de la vésicule biliaire chez l'homme. *Thèse, Paris*, 1937.
- GOWAN (Mc John). — Winfield Butsch et Wattman Walters. Présion dans le cholédoque de l'homme. *Journ. Amér. Méd. Ass.*, 27 juin 1936, n° 26, p. 2.227.
- GUTMANN. — Coliques hépatiques et crises de foie. *Le Monde Médical*, 13 mai 1933, p. 642.

- GUTMANN. — Les Syndromes douloureux de la région épigastrique. *Doin*.
- HARVIER et CAROLI. — Les hépatiques ictériques de la lithiase. *Paris Médical*, n° 13, 28 mai 1931, pp. 293-300.
- HUARD. — Les plaies du pédicule hépatique dans la cholécystectomie. *Thèse, Paris*, 1929.
- JACQUELIN et CHÈNE. — Sur un cas mortel d'ictère par rétention sans sténose des voies biliaires. *Gaz. Méd. de France*, 13 nov. 1931.
- JAHIEL. — Les étapes génitales de la lithiase biliaire chez la femme. *Presse Médicale*, 1^{er} juillet 1936.
- KLOTZ (Boris). — Les cholédocites. *Thèse, Paris*, 1935.
- MALGRAS. — L'exploration radiologique post-opératoire de la voie biliaire principale. *Thèse, Paris*, 1937.
- MALLET GUY et PONTIUS. — Recherches expérimentales sur le transit biliaire normal et pathologique. *Revue des maladies du foie*, janvier 1933.
- MALLET GUY, FROMENT et DAMEZ. — Le diagnostic radiologique de la lithiase biliaire intrahépatique. *Revue des Mal. du foie et du pancréas*, mars 1936.
- MALLET GUY et AUGER. — Rôle protecteur du sphincter d'Oddi contre les infections ascendantes des voies biliaires. *Soc. Biol. de Lyon*, 21 novembre 1932.
- MATHIEU. — La lithiase biliaire de la voie biliaire principale. *Thèse, Paris*, 1908.
- MATHIEU. — Sténoses post-opératoires des voies biliaires principales. *Congrès de chirurgie*, 1923, p. 604.
- MÉNÉTRIER et BRODIN. — Colique hépatique avec septicémie colibacillaire. *Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp.*, 1^{er} juillet 1910.
- MIRIZZI. — Diagnostic des obstructions incomplètes non calculeuses du cholédoque. *Presse Médicale*, 25 janvier 1936, n° 87, 140.
- MIRIZZI. — Ictère par rétention sans obstacle. *Journal Chirurgie*, n° 2, 1933.

- NANU MUSCEL (J.) et PAVEL (I.). — Le spasme du sphincter d'Oddi cause de certains ictères prolongés. *Presse Médicale*, n° 75, 1930.
- PAVEL. — Ictère par obstacle fonctionnel dû au spasme du sphincter d'Oddi avec examen anatomique. *Presse Médicale*, 1932, p. 1.948.
- SANTY et MALLET GUY. — La lithiase des voies biliaires intra-hépatiques. *Lyon Chirurgical*, n° 3, 1935.
- SORLIN. — La lithiase des voies biliaires intrahépatiques. *Thèse, Lyon*, 1935.
- SOUPAULT. — Spasme du sphincter d'Oddi et Fistule cholédocienne. *Bull. Soc. Chirurgie*, 1933, p. 1.294.
- THÉVENARD. — Lithiase généralisée à toutes les voies biliaires symptomatologie longtemps très atténuée sans rétention biliaire. *Bulletin Soc. de Chirurgie de Paris*, 16 mars 1934, n° 6, p. 253.
- THIÉBAUT (François). — Epreuves biologiques dans les ictères. Application au diagnostic et au pronostic. *Thèse, Paris*, 1932.
- VARANGOT. — Contribution à l'étude clinique du cancer de l'Am-poule de Vater. *Thèse, Paris*, 1931.
- VILLARD. — Traitement des oblitérations calculeuses des voies biliaires principales. *Congrès de Chirurgie*, 1923.
- WALTMANN (Walters), Mc GOWAN (John), WINFIELD BUTCH et KNEFFER (Paul A.). — La Physiopathologie du Cholédoque. *J. A. M. A.*, vol. 109, N° 20, 13-11-37.

Société Anonyme Blésoise
d'Impressions et
de Publications
6, rue Pardessus - BLOIS
